

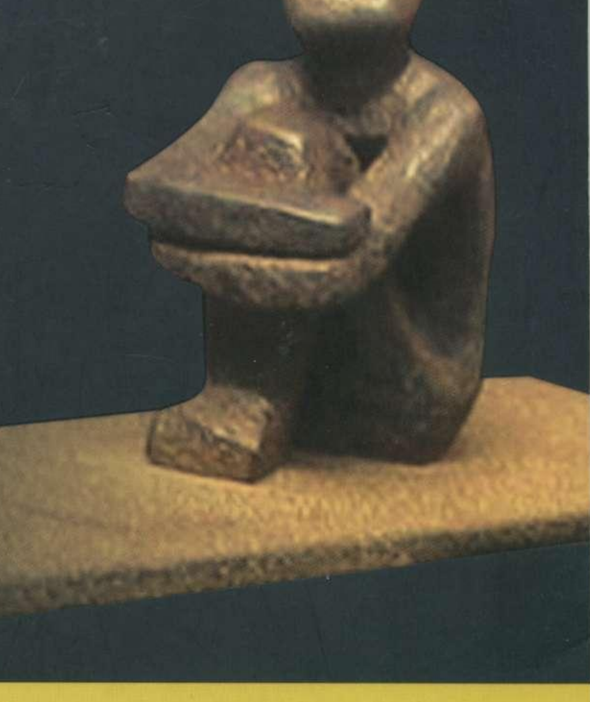
Мир психологии и психотерапии

Демократичность и уважительный тон по отношению к читателю, клиницизм автора, способность сочетать академичность изложения с живостью и естественностью, взятые вместе, являются залогом успеха избранных лекций Б.В. Воронкова не только у психиатров.

Главный детский психиатр Санкт-Петербурга, заслуженный врач РФ Л.П. Рубина

Лекции Б.В. Воронкова представляют собой выдержанное в единой стилистике изложение наиболее спорных на сегодняшний день проблем детской и подростковой психиатрии.

Заслуженный деятель науки РФ, заместитель директора Научно-исследовательского психоневрологического института им. В.М. Бехтерева, доктор медицинских наук, профессор Ю.В. Попов



Б.В. Воронков

Детская и подростковая психиатрия



Б.В. Воронков. Детская и подростковая психиатрия — СПб.: Наука и Техника, 2009. — 240 с.

ISBN 978-5-94387-478-9

Рецензенты:

Л.П. Рубина – главный детский психиатр Санкт-Петербурга, заслуженный врач РФ.

Ю.В. Попов – заслуженный деятель науки РФ, заместитель директора Научно-исследовательского психоневрологического института им. В.М. Бехтерева, доктор медицинских наук, профессор.

А.Ю. Кржечковский – заведующий кафедрой психиатрии Ставропольской Государственной медицинской академии, доктор медицинских наук, профессор.

В книге известного психиатра Б.В. Воронкова рассматриваются ключевые проблемы психопатологии детского и подросткового возраста – ранний детский аутизм, шизофрения, эндогенные психозы, эпилепсия, алкоголизм и наркомании и другие.

В поданном в форме лекций материале обобщен опыт многолетней врачебной и преподавательской деятельности автора, изложены его взгляды на многие спорные вопросы детской психиатрии.

Книга адресована широкому кругу специалистов, работающих с детьми и подростками, – психиатрам, психотерапевтам, психологам, неврологам и педиатрам.

ISBN 978-5-94387-478-9



СОДЕРЖАНИЕ

ОТ АВТОРА

В психиатрии, в отличие от многих других областей знания, интерес к проблеме обычно не связан с необходимостью осмысления каких-либо новых данных, тем более открытий, равно как снижение интереса не является следствием ее решения.

«Вечными» остаются все дискуссионные аспекты эндогенных психозов – от происхождения, механизмов, клиники, течения, границ до самого факта их существования в том виде, как их представили основоположники. До сих пор продолжаются дискуссии о роли припадка в эпилептическом процессе, об истоках специфики личности эпилептика, не закрыта проблема генуинности при эпилепсии, соотношения эндогенного и экзогенного в ее происхождении. Нет единства мнений о роли преморбида в оформлении картины психозов и среды в формировании личности, в том числе аномальной.

Вышеназванные проблемы приведены в качестве примера и составляют лишь малую часть дискутируемых вопросов. Разное понимание и, соответственно, отношение к ним вытекают из специфики психических расстройств, часто не имеющих очевидной органической основы, что вынуждает специалиста формировать свои клинико-теоретические и диагностические позиции, опираясь на во многом субъективные оценки и предпочтения. Даже обнаружение ответственного за психическое расстройство материального субстрата не прояснит связи последнего с феноменологической сущностью аутизма, бреда, депрессии и т.д.

Поскольку обозримое будущее не вселяет надежд на существенный прогресс в этом вопросе, то, несмотря на появление новых теорий и смены парадигм, концептуальное разнообразие и диагностические разночтения сохранятся и будут определять научную актуальность психиатрических проблем. Это касается вопросов и частного порядка, и мировоззренческого уровня, тем более что в психиатрии между ними нет четких границ.

В представленных лекциях, читаемых на курсах усовершенствования психиатров в Санкт-Петербургской педиатрической медицинской академии, автор, опираясь на 40-летний профессиональный опыт, высказывает собственные соображения относительно некоторых, не теряющих, как выше сказано, своей актуальности спорных вопросов детской и подростковой психиатрии.

Автор благодарит за помощь в подготовке этой книги к изданию Веру Борисовну Воронкову, Софью Федоровну Случевскую.

ПРЕДИСЛОВИЕ

Теоретические положения и клинико-диагностические позиции, защищаемые в представленных лекциях, многократно обсуждались на клинических разборах, проводимых Б.В. Воронковым для детских и подростковых психиатров Петербурга, значительная часть которых считает себя его учениками.

Несомненным достоинством избранных лекций является то, что они изложены в дискуссионном ключе и, не настаивая на авторской правоте, приглашают читателя к размышлениям. Аргументация диагностических предпочтений опирается на широту и глубину клинического анализа и именно поэтому представляется убедительной.

Автору присуще умение говорить просто о сложном, понятно для мало-мальски подготовленного читателя о самых больших проблемах детской психиатрии – раннем детском аутизме, эндогенных психозах, пограничных и резидуальных состояниях.

Нестандартный взгляд на почти аксиоматические истины, множество любопытных фактов и неожиданных сопоставлений заставляют по-новому посмотреть на привычное, что для врача-практика совершенно необходимо и, что еще важнее, просто интересно.

Демократичность и уважительный тон по отношению к читателю, клиницизм автора, способность сочетать академичность изложения с живостью и естественностью, взятые вместе, являются залогом успеха избранных лекций Б.В. Воронкова не только у специалистов.

Главный детский психиатр Санкт-Петербурга,
заслуженный врач РФ Л.П. Рубина

В литературе по психиатрии детского и подросткового возраста продолжаются дискуссии о границах между нормой и патологией, а также между отдельными нозологическими формами. Наметившаяся в последние десятилетия тенденция к размыванию этих границ, применение клинического подхода к оценке неклинических феноменов (акцентуаций, делинквентности, нарушений поведения, развития, адаптации и т.д.) чрезмерно и неоправданно расширяет поле деятельности психиатра как патолога.

Многочисленные описания всевозможных переходных, неядерных, смешанных, скрытых, доболезненных и прочих форм и состояний, опрокидывая дискретно-нозологический принцип, ставят перед врачом труднейшую задачу отделения болезненного от не болезненного.

Некритичное восприятие примирительного тезиса «истина лежит посередине» усугубляет диагностические трудности, тем более что с течением времени крайние теоретические позиции скорее поляризуются, чем сближаются. Вышесказанное говорит о необходимости для врача выработки клинико-теоретических воззрений. Неважно, каким путем они сформируются: через учителя, литературу, самостоятельное осмысление клинической реальности или иррационально, в любом случае, врач, имеющий клинико-диагностические позиции, работает успешнее.

Лекции Б.В. Воронкова написаны хорошим профессиональным языком, отражают мнения автора по наиболее спорным вопросам детской и подростковой психиатрии и помогают практическому врачу уточнить или выработать собственные позиции по обсуждаемым проблемам.

Заведующий кафедрой психиатрии
Ставропольской Государственной медицинской академии,
доктор медицинских наук,
профессор А.Ю. Кржечковский

Лекции Б.В. Воронкова представляют собой выдержанное в единой стилистике изложение наиболее спорных на сегодняшний день проблем детской и подростковой психиатрии. Диагностические установки автора гармонично сочетают клинико-нозологический и психиатрически-феноменологический подходы к пониманию генезиса и симптоматики психических расстройств. Свои взгляды Б.В. Воронков высказывает, полемизируя с другими авторами так, что их идеи и точки зрения продолжают существовать рядом с его собственными, даже если он в живой дискуссии категорически их не приемлет.

Лекции Б.В. Воронкова, приверженца традиций ленинградской психиатрической школы, воспитывают у читателя чувство историзма, понимание, что научная психиатрия началась не сегодня, и уважение к предшественникам.

Б.В. Воронков совершенно справедливо призывает к реалистическому осознанию умеренности возможностей и задач, которые должен ставить перед собой специалист, занимающийся лечебно-реабилитационной коррекцией, что в большой мере предупредит возможные разочарования.

Рецензируемые лекции вполне заслуживают названия «авторские», поскольку в стиле, системе взглядов и манере изложения виден автор, каким я давно и хорошо его знаю.

Заслуженный деятель науки РФ,
заместитель директора Научно-исследовательского
психоневрологического института им. В.М. Бехтерева,
доктор медицинских наук, профессор Ю.В. Попов

Ранний детский аутизм

Проблема **раннего детского аутизма** занимает особое место в детской психопатологии. Актуальность ее связана не только с высокой частотой (от 5 до 20 случаев на 10000 детей), но и с тяжестью страдания и большим процентом инвалидов детства. Отечественный и зарубежный опыт показывает, что даже ранняя диагностика и лечение, комплексная медико-психолого-педагогическая коррекция дают весьма скромные результаты. Положение осложняется тем обстоятельством, что термин «аутизм», введенный Э. Блейлером для обозначения феномена, при котором больной, влекомый аффективным, не сообразующимся с логикой реальности мышлением, отрывается от нее и погружается в субъективный мир осуществившихся грез и опасений, стал пониматься весьма широко, использоваться при описании патологии не только шизофренного круга, но и ряда других психических заболеваний, включая пограничные расстройства, и даже для характеристики особенностей нормальной психики. Использование термина «аутизм» в структуре диагноза у детей, в клинической картине заболевания которых преобладают расстройства общения, отрыв от реальности и т.п., по-видимому, не всегда оправданно, создает терминологическую путаницу и диагностические разночтения. Тем не менее, ранний детский аутизм (РДА) является устоявшимся диагнозом, и вопрос в том, какое клиническое содержание в него вкладывается. Литература по РДА представляет клинические описания, имеющие не только сходство картин, но и существенные отличия, свидетельствующие о неоднородности этой патологии и различном ее происхождении. Мы с вами рассмотрим ряд аутистических состояний, объединенных термином РДА, качественно отличных по клинической картине и механизмам.

Большая часть литературы по РДА посвящена **раннему инфантильному аутизму Л. Каннера**. В 1943 году Каннер впервые описал врожденные, распознаваемые на 1-2 году жизни характерологические странности, основное проявление которых состояло в своеобразном отношении к окружающему миру. Эта психическая аномалия, скорее всего, обусловленная наследственной предрасположенностью, имеет достаточно характерную клиническую картину.

Поскольку появление ранних статических и двигательных навыков в младенческом возрасте происходит в обычные сроки, первые месяцы жизни ребенка-аутиста, как правило, беспроблемны. Формальные показатели психического развития, отмечаемые участковым педиатром, тоже в пределах нормы. Даже у внимательных родителей тревога возникает ближе к году, когда они замечают, что ребенок не реагирует на обращение, не тянется на руки, что у него отсутствует избирательность в общении, что он улыбается окружающим, не разделяя их на своих и чужих, идет на руки к незнакомому человеку, не следит за показываемым предметом, склонен к созерцанию «беспредметного» объекта (орнамента ковра, рисунка обоев), рассматривает и перебирает пальцы матери, не воспринимая саму ее как целостный объект. Находясь у нее на руках, не стремится прильнуть (поза «столбиком»). Комплекс оживления либо вообще не выражен, либо направлен не на человека, а на неодушевленный предмет, например, на висящую на стене картинку. Здоровый ребенок уже в раннем детстве начинает выяснять назначение предметов, их функциональные свойства. Ребенок-аутист ограничивается «интересом» лишь к внешним признакам вещей, их форме, фактуре, производимым ими звукам, то есть предмет, вещь, игрушка имеют в представлении аутиста фактуру, цвет, форму, но не смысл и функцию. Он часами раскладывает кубики по форме и цвету, не пытаясь построить дом или башню. С утра до ночи готов слушать звук раскручивающейся пружины заводной игрушки или вертеть колесо машинки, не используя их по назначению. Восприятие частных характеристик вещей доминирует над осознанием значений, функций, сути вещей. Суть вещей, как и смысл событий, остается недоступной его пониманию.

Игровая и любая другая деятельность аутиста лишена творческого начала, автоматична и бессмысленна. Неспособность к проникновению в суть игры, отношений, в смысл происходящего делает заведомо невозможным участие такого ребенка в играх и осмысленное общение с ровесниками в принципе.

Как правило, больной встречает жестким неприятием введение в режим, привычную обстановку, пищу, одежду, маршруты малейших изменений. Бурные протестные реакции могут

продолжаться часами. Это так называемый феномен тождества или симптом сохранения тождества. Трудно даже представить себе, какие проблемы встают перед родителями при введении прикорма, замене порванной соски, разбитой чашки, перестановке или появлении в доме новой мебели и т.п.

Переход от ползанья к ходьбе внезапный. Со времени становления ходьба перемежается подпрыгиванием. Нередко аутист начинает ходить и бегать в одни сроки. Походка механическая, «деревянная», как у робота. Содержательная жестикуляция (указание, согласие, отрицание, приветствие, прощание и пр.) отсутствует. Овладение аутистом навыками самообслуживания вовсе не подразумевает их самостоятельное использование.

По непонятным причинам аутист не выносит некоторые шумы (например, от фена или пылесоса), но при этом может часами стоять на улице около грохочущего компрессора, и наоборот. Неясно, что стоит за таким поведением – страх, неприятные ощущения? В то же время может вообще не быть реакции на громкий звук (симптом псевдоглухоты). Необъяснимая пугливость часто сочетается с «бесстрашием» (отсутствием страха высоты, глубокой воды, огня, транспорта).

И для здорового ребенка в раннем детстве нежелательны изменения распорядка дня, частая смена ухаживающих за ним, но постепенно он адаптируется к более гибкому режиму, может оставаться не только с мамой, но и с другими близкими и знакомыми ему людьми. Для аутиста же привязанность к матери носит почти буквальный характер, поскольку даже кратковременное ее отсутствие может оказаться нестерпимым, вплоть до появления психосоматических реакций (повышение температуры, рвота и пр.). Постоянное присутствие матери становится необходимым условием выживания. Симбиотическая связь аутиста с матерью не наполнена теплотой и привязанностью. Мать, как и другие, лишена человеческой сущности и служит механизмом, обеспечивающим комфорт и безопасность. При этом у части больных реакция на физический дискомфорт (холод, голод и даже боль) может отсутствовать.

К двум годам у ребенка-аутиста появляется фразовая речь с чистым произношением и сложными оборотами. Особенность ее в том, что она не обращена к окружающим и представляет собой цитаты из сказок, ранее услышанных разговоров, обрывки радио- и телепередач, песен из мультфильмов и пр. Речевая продукция не несет конкретной информации, ситуативно не детерминирована, безадресна и не осмыслена. Вдохновляющее родителей «чтение» стихов не может называться чтением, так как представляет собой механическое звуковоспроизведение, так называемый симптом фонографа. Речь аутиста, таким образом, не несет смысловой нагрузки и не является средством общения, а стало быть, и социализирующим фактором. Богатый словарь и хорошая механическая память могут создать ложное впечатление необычной интеллектуальной одаренности. Этому способствуют и застывший, обращенный в пространство взгляд, гипомимичность, отрешенное выражение лица, лишенный детскости внешний облик. Богатый словарь и память могут быть у имбецила и компьютера. Сами по себе они (память и словарь) ничего создать не могут, предпосылки интеллекта не тождественны интеллекту. Поведение аутиста свидетельствует скорее об интеллектуальной нищете. В его действиях нет осознанности и целенаправленности. Вряд ли правильно видеть в ощупывании или обнюхивании окружающих предметов или людей познавательный акт, пусть даже архаический в филогенетическом отношении. Животное, осязая и обнюхивая, получает информацию, на основании которой формирует отношение к объекту «изучения». За ощупыванием аутиста не стоит ничего. Отношений с окружающим не строится, так как нет осознающего себя субъекта – строителя отношений. В связи с этим говорить не только о высоком интеллекте, но и вообще о какой-либо интеллектуальной работе не приходится. Войти в осмысленный речевой контакт с аутистом, получить ответ на вопрос невозможно. Из-за отсутствия контакта и неадекватности самих тестов результаты тестирования интеллекта не могут считаться не только достоверными, но даже просто информативными.

У детей с синдромом Каннера отсутствует понятие «Я». Они говорят о себе во втором или третьем лице («ты», «он»), то есть

так, как обращаются к нему или говорят о нем близкие. Словом «я» он, возможно, обозначает окружающих по механизму эхолалической фиксации или близкому к описанному Леонидом Пантелеевым в рассказе «Буква «ты». В.Е. Каган объясняет отсутствие у аутиста понятия «Я» тем, что он не выделяет людей из мира предметов, в связи с чем не может сформироваться понятие «они», необходимое для формирования понятия «Я».

Может быть, становление понятия «Я» отсутствует у аутиста еще и потому, что оно требует выделения себя из природного мира, противопоставления себя окружающему, осознания себя, к чему аутист оказывается неспособным. Без осознания «Я», то есть себя в себе или человека в себе, нельзя увидеть себя в другом, то есть узнать и увидеть человека в другом. Мы узнаем других через себя. Вероятно, поэтому в общении с аутистом людей охватывает неприятное ощущение – они чувствуют себя обезличенными, лишенными души, «обесчеловеченными», частью принадлежащих им вещей (часов, авторучки и т.п.).

У больных с синдромом Каннера могут наблюдаться и даже сочетаться у одного и того же ребенка «страхи» с «бесстрашием» (отсутствием чувства самосохранения), безразличие к физическому дискомфорту (холод, мокрые пеленки и т.п.) с активным сопротивлением при купании, пеленании и т.д., непереносимость некоторых звуков с отсутствием отклика на голос и реакций на звук вообще, избирательность в еде с неразличением съедобного и несъедобного, необъяснимая агрессивность с отсутствием защитных реакций (сопротивления при внешней агрессии), владение навыками самообслуживания с отказом их использовать, симбиоз с матерью с «враждебностью» к ней и т.д. Как видим, в поведении аутиста нет единой линии, внутренней логики, преобладают противоположные тенденции, а главное, полностью отсутствует целесообразность и психологическая понятность.

Неспособность к воспроизведению усвоенных знаний и навыков, к использованию их в новой ситуации, к мышлению по аналогии свидетельствует об отсутствии при аутизме Каннера воображения, то есть способности «представить себе», что яв-

ляется существенной составляющей этого синдрома. Именно отсутствие воображения, способности мыслить по аналогии создает главные трудности при попытках обучения аутиста. В применении к аутисту понятия «знание» и «навык» теряют свой смысл, поскольку он не может ими воспользоваться. Знания и навыки для аутиста – это багаж в буквальном смысле слова. Становясь старше, эти дети проводят время в одиночестве, не подключаются к домашним занятиям, не стремятся помочь, понравиться, заслужить похвалу, остаются безразличными к оценкам взрослых, не испытывают потребности в общении со сверстниками. Взрослея, они остаются аутистами со свойственными этой патологии особенностями. Сложно оценивать их школьные достижения как успехи. Узнавание букв, напечатанных слов, так называемое чтение является всего лишь слогослиянием, поскольку смысл «читаемого» остается недоступным для больного. Объяснения учителя ему малопонятны, потому что в потоке информации он не может отделить смысловые моменты от не несущего смысловой нагрузки фона. То же, вероятно, относится и к восприятию картины мира в целом, в котором аутист не видит внутренних взаимосвязей, смысловой организации. Так как аутист не может следить за ходом мысли, ему трудно воспринимать речь учителя на слух. Понимание того, что отметки как-то связаны с выполнением задания, приходит далеко не сразу. Аутист живет в «мире буквальности» и образные выражения понимает только буквально. В отличие от аутиста, олигофрен даже с выраженной степенью отставания не станет искать у окружающих камень за пазухой, горящие глаза и сверкающие пятки. Буквальное восприятие мира, неспособность мыслить по аналогии, отсутствие воображения и интуиции не позволяют ему выйти за пределы полученной информации.

Общение с другими детьми оказывается невозможным. Аутист не понимает, о чем те говорят, не может интуитивно почувствовать смысл ситуации, его замечания неуместны и вызывают раздражение и насмешки. Чтобы поведение аутиста выглядело адекватным, он должен усвоить его алгоритм в каждой конкретной ситуации. Поистине титаническую работу в связи

с этим должны проделать родители. И все-таки войти в «мир буквальности» и вывести аутиста из него – задача невыполнимая. Даже в старшем возрасте, легко составляя сложнейший геометрический орнамент, аутист не может составить простейший рассказ по картинкам. Суть межчеловеческих отношений также остается недоступной его пониманию.

В литературе представлены различные гипотезы, пытающиеся объяснить механизмы, лежащие в основе синдрома Каннера. Доминирует позиция, согласно которой аутизм – это нарушение развития психики, а именно, особый, асинхронный тип задержки развития с сочетанием признаков недоразвития и акселерации. Признаки асинхронии проявляются в нарушении физиологического феномена вытеснения примитивных функций сложными, как это должно быть при нормальном развитии детей, то есть в симптоме «переслаивания» примитивных функций сложными. Другими словами, в картинах каннеровского аутизма причудливо переплетаются феномены, отражающие более ранние и более поздние этапы психического развития. Однако остается непонятным: каким – более ранним или более поздним – этапам психического развития соответствуют, например, предпочтение человеку неодушевленного предмета, восприятие человека как вещи или комплекса деталей (очков, прически, платья и т.д.), отсутствие интуиции и поиска скрытого смысла вещей, буквальность восприятия, феномен тождества, отсутствие реакции на физический дискомфорт и т.д.? К примитивным или сложным должны быть отнесены феномены, обозначаемые как страх одиночества, враждебность к матери, отсутствие чувства опасности, безразличие к оценкам взрослых, взгляд «насквозь» и отсутствие отклика на голос, стремление делать назло и влечение к ситуации, вызывающей страх? Поскольку с определенностью ответить на эти вопросы нельзя, то сама гипотеза вытеснения и «переслаивания» не выглядит убедительной. Мне кажется, что вышеназванные свойственные аутизму Каннера феномены не являются признаками ретардации или акселерации и вообще не отражают этапы развития. Кстати, стремление «делать назло» и т.д. должно предполагать осознанную деятельность, к чему аутист не способен

в принципе. Клиническая оценка перечисленных феноменов вообще не лежит в плоскости понятий «примитивно – сложно» и «ретардация – акселерация». Таким образом, безапелляционность утверждения об объясненности клиники аутизма Каннера асинхронностью психического развития и об утрате аутизмом своей «мифической» неразгаданности выглядит как минимум преждевременной и высокомерной. А что касается «симптома переслаивания», то поскольку терминологическая оснащенность феномена психологически вызывает у читателя ощущение его клинической реальности, что, как показано выше, далеко не убедительно, и закрытости проблемы, а упоминание в печатном тексте как бы придает и термину, и самому феномену легитимность, это обозначение («переслаивание») вообще не кажется корректным, полезным и целесообразным.

Попытка понять аутизм Каннера как самоизоляцию слабой и хрупкой структуры, как уход от окружающего мира, ранящего интенсивностью своих раздражителей, представляется надуманной и механистичной.

Высказываются также предположения о поломке при аутизме биологических механизмов аффективности, о первичной слабости инстинктов, об информационной блокаде, связанной с расстройством восприятия, о недоразвитии внутренней речи, о центральном нарушении слуховых впечатлений, ведущем к блокаде потребности в контактах, о нарушении активирующих влияний ретикулярной формации и т.д. Попытки увязать клинику аутизма Каннера с перечисленными предполагаемыми механизмами патогенеза не очень убедительны, вероятно, и потому, что разные авторы сущность клиники аутизма Каннера видят по-разному. Возможно также, что перечисленные гипотезы патогенеза лежат в основе разных видов аутизма. В связи с этим уместно вспомнить о сомнениях К. Ясперса в ценности объяснительных теорий и о его позиции, в соответствии с которой в познании событий и феноменов душевной жизни нас должны интересовать не причины тех или иных явлений, не объяснение их происхождения, а феномены как таковые, «непосредственно данные» интуитивному постижению психо-

патолога, то есть на первое место ставится вопрос «каково», и лишь на второе – «почему».

Затруднения в поисках связи феноменов и механизмов, лежащих в их основе при аутизме Каннера, в определенной степени связаны еще и с тем, что четкого феноменологического ряда, характерного для аутизма Каннера, выстроить не удается. Как мы видели, из большого набора свойственных аутизму Каннера симптомов у разных больных мы наблюдаем различные их сочетания, а многих можем не наблюдать вовсе. Фундаментальные же признаки, такие как жизнь в «мире буквальности», отсутствие воображения, непонимание смыслов и т.д., пока удовлетворительных объяснений не имеют.

Из многих описаний поведения аутистов следует, что они испытывают затруднения в общении, осознании значений, усвоении навыков и т.д. Может сложиться ложное впечатление, что аутист имеет какую-то цель, хочет чего-то достичь, осознать, наладить контакт или, наоборот, уклониться от общения, но не может. В действительности неконтактность при синдроме Каннера не связана со «стремлением к самоизоляции», с «уклонением от реалий мира» и т.п. У этих больных вообще нет целесообразной активности, тем более волевого регулирования поведения, произвольного управления мышлением, а стало быть, и разумной деятельности.

Синдром Каннера не является следствием недоразвития какой-либо психической функции (когнитивной, аффективной или речевой), приводящих якобы к социальной отгороженности. Аутизм при синдроме Каннера первичен, больной обречен жить вне смыслов привычного нам мира изначально, не вследствие патологического процесса, а по воле генетической программы, и отгороженность его – не способ существования или защиты и не пребывание в ином мире (его в нашем понимании у аутиста вообще нет). Это жизнь в иной колее, с иным, по терминологии Ясперса, шифром бытия, рядом, но не вместе с людьми, а вне их. В связи с этим актуально высказывание Крепелина о том, что «нужно в высшей степени критически относиться к мнению, будто то или другое расстройство

служит признаком определенного патологического процесса, поскольку многие формы выражения психической болезни определены предобразованными механизмами человеческого организма раз и навсегда».

Неконтактность при синдроме Каннера не бывает большей или меньшей. Привычное для нас общение с аутистом невозможно в принципе. Неконтактность выступает в клиническом контексте, специфику которого, как мы видели, трудно объяснить ретардацией или асинхронией психического развития. Гипотеза патологии развития подразумевает, что в основе синдрома Каннера лежит какой-то процесс с составляющими его звеньями, этапами и закономерностями, отражаемыми в клинической картине. Более вероятным кажется, что синдром Каннера – эта необычная и неэффективная форма психической жизни – является следствием нарушений не эволюционного, а генетического уровня.

Если принять, что аутизм Каннера – это жизнь вне привычных, понятных нам смыслов, то не совершаем ли мы ошибку при описании рисунка поведения аутиста, используя слова-обозначения, такие как, например, страх, симбиотическая связь, враждебность, игнорирование, жестокость, увлеченность и т.д.? Обозначения могут вводить и, вероятнее всего, вводят в заблуждение, навязывая психическим проявлениям и действиям (слово «поступок» представляется неуместным) аутиста смысл, которого, скорее всего, нет. Таким образом, сами слова-обозначения теряют заложенный в них смысл. В применении к поведению аутиста Каннера адекватность обозначений-трактовок представляется сомнительной. Объяснять бегство аутиста при попытке вовлечь его в игру боязнью детей, сопротивление при попытке посадить на горшок, одеть на него шапку – боязнью «всего круглого», безразличие или агрессию по отношению к матери – игнорированием, враждебностью или жестокостью представляется некорректным. Враждебность к матери – что это? Постоянное чувство? Отдельные всплески на фоне безразличия, идущего рука об руку с симбиотической связью? Что стоит за этим чувством? Отвергание самой матери или ее новой прически? Неприятие непривычного, нового (проявление симптома тождества) или что-то другое? Может быть, боязнь горшка или стрижки ногтей опирается на какие-то глубинные, витальные страхи? Кстати, горшок напрямую связан с гениталиями, а генитальное – витально, наиболее болезненно; именно эта зона является предметом особой заботы жертвы и вожделения мучителя, да и иголки неспроста загоняют именно под ногти. При этом страха смерти, свойственного мало-мальски мыслящим существам, и даже инстинкта самосохранения не наблюдается. Один каннеровский аутист убегает от края площадки над пропастью, другой равнодушно смотрит вниз, третий рвется прыгнуть в бездну. Насколько адекватны в этих случаях обозначения «страх», «бесстрашие», «стремление», каждое из которых имеет определенное содержание? Тем более что и то, и другое, и третье могут сочетаться у одного пациента.

Отвергание яркого света или темноты, насыщенного цвета или фотографии с нейтральным сюжетом (ветки дерева, моста через реку, садовой лейки, клубка шерсти, фуражки, яблока) может быть объяснено страхом с очень большой долей условности. На вопрос: «Почему ты прячешься от огурца?» может последовать: «Зеленый». При этом зеленого яблока ребенок не боится. Насколько ответ информативен? И является ли обращенное в пространство «зеленый» ответом на вопрос? Может быть, поведение определяется чувством приятного или неприятного? Но как объяснить, почему неприятно изображение садовой лейки, безразлично тиканье ходиков и приятно тысячекратное открывание и закрывание водопроводного крана? Боится ли аутист шума кофемолки или дрели? Ему страшно или неприятно? Может быть, именно эти шумы как-то нарушают именно в эту минуту его витальный биологический комфорт? И нам непонятно, почему ему что-то приятно или неприятно, и как и почему у аутиста формируется ощущение приятного и неприятного. Содержательных страхов у аутиста, скорее всего, нет. Объяснение, что аутист бежит от страхов и неприятных ощущений в свою «скорлупу» представляется совершенно неудовлетворительным. Честнее согласиться с тем, что мы не знаем, чем обусловлены действия аутиста, нежели принять неудовлетворительное объяснение.

Почему аутист не откликается на имя? Петя не осознает себя Петей? Не различает слов, их смыслов, смысла оклика? Слаб сигнал? Сила сигнала, громкость оклика ничего не меняет, отсюда подозрения в глухоте. Но у аутиста нормальный слух. Аутист не следует за указующим жестом, не смотрит в глаза, не заглядывает в лицо. Посмотреть в глаза, заглянуть в лицо – значит увидеть в другом человека, а именно это для него недоступно. Он находится в другом психическом поле. Если бы откликнулся, обернулся, то есть, фигурально выражаясь, вошел бы в наше поле, не был бы аутистом. Для того чтобы понимать и быть понятым, нужно находиться в общем смысловом поле. Может быть, поиски понятных нам смыслов в поведении организма иной психической природы изначально бессмысленны? Может быть, не надо пытаться понимать действия аутиста, исходя из привычных нам представлений о любви, враждебности, одиночестве, страхе и т.д.? Поведение животного, обеспечивающего свое выживание, мы понимаем и можем прогнозировать. Например, собака прекрасно различает своего агрессивного сородича на улице и безразлична к его изображению, как и к собственному отражению в зеркале, вероятно, как-то понимая, что за зеркалом никого нет. Моя собака, такса по имени Тёма, на прогулке часто оглядывается, проверяя, далеко ли хозяин, ревнует и обижается, если я приласкаю другую собаку, демонстрируя при этом свои чувства с полной определенностью, и мне понятно его поведение, направленное на обеспечение собственного благополучия и безопасности. Поведение аутиста мы не можем наполнить ясной нам логикой, даже если он точно воспроизводит сложные мелодии и целые страницы из Агнии Барто. Мы не можем сказать об аутисте, что его что-то волнует, возмущает, восхищает или ужасает. По-видимому, легче найти взаимопонимание с инопланетным разумом, если таковой существует, через универсальные законы физики, химии, астрономии, математики, чем преодолеть барьер, отделяющий от нас аутиста, в психической жизни которого понятие «смысл» отсутствует. Пребыванием в ином психическом пространстве (содержательного мира у аутиста нет) обусловлено и отсутствие жестов утверждения, отрицания, приветствия, прощания.

Жестикуляция что-то обозначает только для находящихся в общем смысловом поле.

В связи с тем, что поведение аутиста дает нам мало информации о его психической жизни, можно составить о ней лишь фрагментарное и предположительное представление. Попытка вообразить жизнь человека, лишенного воображения, не понимающего сути вещей, а смысл событий воспринимающего исключительно буквально, оставляет безрадостное впечатление. Даже близкие – это не родные (родство как понятие аутисту недоступно), а те, кто рядом, близко. Мир лишен опор, бессмыслен, хаотичен, наполнен непонятными событиями, неприятными звуками и прикосновениями. Он безлюден и бездушен. Люди и вещи равнозначны, люди – часть мира вещей, принципиально не отличаются от животных, а птицы опознаются по числу ног. Нет родных и нет осознания сиротства и переживания трагедии от неспособности к этому осознанию. Аутист не знает радости от игры, так как не понимает ни смысла игрушки, ни правил игры, ни смысла победы или проигрыша. Он лишен возможности осознать симпатию, сочувствие, любовь к себе, равно как испытать эти чувства самому. Улыбка, ласка, слезы матери никак не отзываются в его душе. Каким и кем нужно быть, чтобы жить в таком мире и находиться с ним в согласии? Только если быть его частью, не отделяя себя от него.

Благодаря абстрактному мышлению человек способен проникать в суть вещей, познавать природный мир, противопоставить себя природе, подняться над ней. Сопоставление психики аутиста с синдромом Каннера даже с выраженными степенями умственной отсталости некорректно, поскольку имеющаяся у олигофрена тенденция к конкретному мышлению оставляет некоторую возможность пользоваться аналогиями, благодаря чему олигофрен способен выйти за пределы полученной информации, что, собственно, и является одним из критериев обучаемости. Присущие аутисту отсутствие воображения и буквальное восприятие мира приводят к тому, что познание, то есть осмысление этого мира, становится проблематичным, стена между аутистом и окружающим миром – непроницаемой,

а диагноз «аутизм Каннера» – гораздо более катастрофичным, чем даже глубокая умственная отсталость.

Достижения психофармакологии пока заметно не отражаются на современном состоянии проблемы аутизма Каннера и судьбе самих пациентов. В США медикаментозное лечение не применяется в связи с преобладанием взглядов о психогенезе синдрома Каннера. В Европе и особенно в России налицо парадоксальная ситуация. Признание несостоятельности нозологического подхода к медикаментозной терапии РДА и факта отсутствия лекарств со специфическим антиаутистическим действием сочетается с рекомендациями использовать в качестве антиаутистических средств эглонила, лепонекса, рисполепта и некоторых других. При этом оговаривается, что они действуют не на сам аутизм, а лишь на его предпосылки, в качестве которых называются двигательные расстройства, страхи, стереотипии. Предполагается, что такая лекарственная «подушка», снимая страхи, тревогу и двигательные стереотипии, сделает аутиста более доступным для клинико-психологической коррекции. По-видимому, срабатывает терапевтический стереотип – такой же подход имеет место при коррекции психопатий и неврозов: прием психофармакологических средств делает психопатов и невротиков более податливыми к воздействию психотерапии. Несоизмеримость сложности задач в том и другом случае, похоже, не учитывается. Свидетельством тому являются грандиозность заявляемых целей лечебной и психолого-педагогической коррекции – «выведение аутичного ребенка в контакты с внешним миром, формирование межличностных взаимоотношений, предпосылок целенаправленной социальной деятельности, воспитание и поддержание адекватных социальных установок и интересов». Лечебные рекомендации при этом носят самый общий характер и сводятся к индивидуализации лечения, минимальности дозировок, учета соматоневрологического неблагополучия, возможных извращенных и побочных реакций и пр. Удивляет сочетание вполне оправданной осторожности в использовании медикаментов с готовностью внедрения в программу лечения «холдинг-терапии» – метода крайне брутального и весьма сомнительного

в плане эффективности. Встречающиеся в литературе по лечению аутизма Каннера единичные сведения об отдельных успехах, в частности, о позитивной динамике синдрома Каннера на фоне лечения триптизолом, вплоть до трансформации клиники синдрома Каннера в картины, характерные для аутистической психопатии Аспергера, дальнейших подтверждений не имели, да и трудно представить себе переход из одной в другую столь далеких клинических структур. Барьер между психическим пространством, в котором пребывает аутист, и окружающим миром настолько прочен, а суть его непроницаемости настолько непонятна, что неэффективность лекарственного воздействия на него не выглядит неожиданной, а сегодняшний терапевтический нигилизм представляется в этой ситуации вполне оправданным. Поскольку медикаментозное воздействие на аутистов с синдромом Каннера к значительным достижениям не привело, внимание исследователей занято разработкой разнообразных методик коррекционной работы. Целью коррекции провозглашается формирование навыков, с помощью которых аутисты могли бы взаимодействовать с другими людьми, то есть быть адаптированными в социуме. Диапазон коррекционных стратегий и, соответственно, дискуссий по этим вопросам простирается от оценки необходимости физических упражнений до выбора форм обучения. Единства мнений, естественно, нет, поскольку нет единства в понимании механизмов, тяжести и даже места, занимаемого синдромом Каннера в ряду других психических отклонений. Оценка успешности коррекционной работы зависит от поставленной цели. Если задачей является социальная адаптация, то коррекционная работа заранее обречена на неуспех. Исходить нужно из того, что аутизм Каннера – это не болезнь, которую можно вылечить, а стойкое ограничение психических возможностей, при котором не только дети, но и взрослые, и даже состарившиеся аутисты всегда будут нуждаться в специальной помощи. Кроме того, не аутист должен как-то адаптироваться к чужому миру, а мир, социум должен стремиться стать для больного более удобным.

Дискуссии о преимуществах или недостатках домашнего воспитания в сравнении с воспитанием в обычном или специа-

лизированном детском саду, индивидуального или интегрированного (в любой форме) обучения должны предваряться вопросом: какова цель? Важно помнить, что все виды воспитания, обучения, все коррекционные стратегии – всего лишь средства, а целью должно быть облегчение жизни самому аутисту и его несчастным родителям. Главными предпосылками и непременным условиями успеха коррекционной работы должны стать обоснованный уровень ожиданий и выработка у родителей реалистических представлений о перспективах ребенка в принципе. Усилия специалистов по коррекционной работе и родных больного должны быть в первую очередь направлены на его бытовую адаптацию. Тот, кто работал с аутистами, знает, как радуются родители тому, что их ребенок самостоятельно и успешно начинает пользоваться туалетом и приемлемо вести себя за столом. Способность же озвучить напечатанный текст или произвести арифметические действия имеют, как правило, и по справедливости, подчиненное значение, поскольку в жизни она окажется, скорее всего, не востребованной. Исходя из сегодняшнего состояния проблемы, наиболее разумным для общества и государства было бы предложить аутисту такую среду, которая обеспечивала бы ему не внедрение в социум, тем более мифическую социальную адаптацию, а максимальную защиту. Реальность же такова, что современный социум по ряду причин не готов интегрировать больных с синдромом Каннера, да и сами пациенты, в силу особенностей своей психики, не испытывают потребности в обретении социального статуса.

Добросовестный врач не станет излишне обнадеживать родных аутиста с синдромом Каннера в отношении его будущего и предупредит о неимоверных усилиях, которые от них потребуются для достижения самых небольших успехов в процессе социализации, скажет о том, что степень социальной приспособленности будет настолько незначительной, что аутист с синдромом Каннера всегда будет нуждаться в опеке и призрении. Вряд ли родных аутиста утешит тот факт, что его болезнь гарантирована от перехода в шизофренический процесс, тем более что существует точка зрения, рассматривающая синдром

Каннера в качестве этапа, предшествующего процессуальному периоду развития шизофренического психоза.

Несмотря на отсутствие прямого наследования, трудно представить себе синдром Каннера без первичной генетической поломки, в которой отражена специфика психических расстройств. Как бы то ни было, своеобразие и единообразие клинической картины оправдывает признание за синдромом Каннера нозологической самостоятельности.

Еще в 1940-е годы начаты работы С.С. Мнухина и его сотрудников, выдвинувших концепцию органического происхождения РДА. **Органический аутизм** нельзя рассматривать как органическую «подделку» синдрома Каннера. Это совершенно самостоятельная разновидность РДА. На передний план в клинической картине выступают отнюдь не специфические для синдрома Каннера буквальность восприятия, отсутствие воображения и понимания смыслов и т.д., а проявления разной степени выраженности психической гипотонии. В анамнезе этих больных присутствуют органические вредности (от негрубой патологии беременности и соматических болезней на первом году жизни, до тяжелых эмбриопатий и энцефалитов).

В соответствии с представлениями школы С.С. Мнухина симптоматика детей с РДА «определяется более или менее резким снижением психического тонуса, ослаблением или отсутствием способности к психическому напряжению и целенаправленной активности, ослаблением инстинктивных реакций – ориентировочных, пищевых, оборонительных и др.». Отсутствие этих реакций предопределяет хаотичное поведение и практическую беспомощность и беззащитность. На всех психических проявлениях при аутизме органического происхождения лежит печать психической «разряженности», которая и порождает аспонтанность, апрозексию и полевое поведение. В основе этих феноменов лежит «первичная недостаточность подкорковых систем», «энергетической основы», обеспечивающей психический тонус и соответственно возможность функционирования мозга в оптимальном режиме. При выраженной психической гипотонии мозг пассивно регистрирует

и запечатлевает все, что случайно попадает в поле зрения, но при этом серьезно затруднена возможность активной переработки воспринятого. Отсюда грубые нарушения (непривлекаемость) внимания и скользящий без интереса по окружающим лицам и предметам «невидящий» взгляд. При энергичной стимуляции можно на короткое время привлечь внимание такого ребенка и получить в целом правильные ответы на вопросы и адекватные эмоциональные реакции. При отсутствии психического напряжения, при психической «разряженности», лежаших в основе аутизма органического генеза, говорить о мотивации и целенаправленности поступков не приходится. Эти дети не играют в обычные детские игры, подпрыгивают, вертят колесико, подолгу раскачиваются и пр. При общем, хотя и неглубоком снижении интеллекта они склонны к употреблению сложных речевых шаблонов, задают массу отвлеченных вопросов, не выслушивая ответов.

В связи с описанными особенностями общение с такими детьми затруднительно и малопродуктивно. Склонность к схоластическому рассуждательству, причудливым малосодержательным и монотонным фантазиям дополняет картину. Интеллект чаще на пограничном уровне со снижением за счет невербальной оценки. Как правило, они испытывают трудности в усвоении школьных навыков (чтения, письма, счета) и пространственно-временных представлений. При более грубой органической патологии повреждение энергозаряжающих подкорковых систем проявляется еще более выраженной психической гипотонией.

Акт рефлексии, то есть самоосознания, при этом затруднен и пациент находится как бы на периферии сознания, будучи поглощен малозначащими деталями окружающей обстановки, в связи с чем устойчивый контакт с ним невозможен. Достоверность цифр IQ нередко зависит от запасов энергии у исследователя. Отмечается несоответствие между нередко приличным запасом формальных знаний и неспособностью решать конкретные задания. Багаж сведений не находит применения не столько в связи с интеллектуальным дефектом,

сколько из-за отсутствия инициативы и слабости побуждений. В личностном плане им свойственны то беспечность, благодушие, аспонтанность, склонность к рассуждательству, то своеобразные «шизоформные» картины с бледностью эмоций, странными, иногда нелепыми поступками, «отрешенностью» и одновременно развязным поведением, отсутствием чувства дистанции, склонностью вступать в беседы с незнакомыми людьми. Их несообразующееся с общепринятым поведение и отсутствие стеснительности не следует трактовать как эмоциональное оскудение, тем более, что по отношению к близким они сохраняют теплоту и привязанность. Описанные клинические проявления соответствуют картинам выделенной С.С. Мнухиным «атонической» формы олигофрении. У многих больных этой группы выявляются признаки диспластического телосложения, диэнцефального ожирения, многообразные дизгенетические стигмы (высокое небо, синдактилия и т.д.), а у некоторых наблюдаются эпилептиформные припадки подкоркового характера.

Из изложенного выше можно сделать правомерный вывод, что органическое поражение затрагивает не верхние отделы мозга, а его подкорковые, диэнцефальные и стволовые структуры, что и приводит к психической гипотонии, расстройствам внимания, снижению побуждений и целенаправленной активности и, в конечном итоге, грубым нарушениям общения.

Среди больных с нарушениями общения определенное место занимает описанная Э. Крепелином в 1915 году разновидность **психопатий с мягкой органической основой** – так называемые **чудаки** *(Verschröbene)*. Дисгармония в общении с окружающими связана у них не с аутизацией, наоборот, они активно стремятся к контакту, но, несмотря на это, перспективы социальной адаптации таких пациентов далеко не очевидны. Простодушие, искренность и непосредственность чувств, однослойность личности и неспособность к взгляду на себя со стороны, захваченность собственными фантазиями героического или криминального содержания, малопродуктивная увлеченность календарями, географическими картами, биографией какой-нибудь одиозной личности вроде Геббельса

или изобретением топлива на экзотической основе в сочетании с дружелюбием, потребностью порассуждать на «умные» темы, особенно с новыми людьми, детскость и неспособность к лукавству создают им репутацию городских или сельских сумасшедших, приводят к отторжению и отверганию их ровесниками, насмешкам и издевательствам с их стороны и весьма осложняют им вхождение в социум.

Общий налет инфантильности, фантастические истории, якобы происходящие с этими больными, не должны вызывать у специалиста соблазна квалифицировать таких пациентов как личностей истерического склада. В своей непосредственности они абсолютно искренни, в их поведении полностью отсутствует демонстративность, своими фантазиями они не стремятся удержать внимание, произвести впечатление, ослепить блеском своей незаурядности. Игра, жеманство, кокетство вообще вне их личностных возможностей.

Независимо от возраста они вечные дети, вызывающие у доброжелательного партнера по общению симпатию и сочувствие. Неприятие странного, отторжение непохожего находится в русле архетипических установок общественного сознания, а в связи с крайне медленной его гуманизацией и неготовностью общества к принятию чужеродного более предпочтительными для аутистов во многих случаях оказываются различные формы индивидуального, в том числе домашнего, воспитания, надомного обучения или создания классов или групп малого наполнения со специальной программой обучения и пр. Их трудоустройство (имеются в виду наиболее мягкие из «шизоформных» органиков или органических аутистов С.С. Мнухина и фершробенов Э. Крепелина) могло бы быть достаточно разнообразным и ограничено лишь их интеллектуальными возможностями. Квоты на рабочие места для этого рода больных российским законодательством не предусмотрены. Между тем, свойственные им неспособность к лукавству и обману делают перспективными попытки трудовой адаптации в простой работе, требующей абсолютной честности и приверженности стереотипам. Например, разборка и доставка почты, курьерская служба, многие виды канцелярско-технической работы и т.п.

Честность и аккуратность при выполнении посильной деятельности гарантированы.

В 1944 году Г. Аспергер опубликовал наблюдения над совершенно иной категорией больных с нарушенным общением, которых он назвал **аутистическими психопатами**. Интеллектуальное развитие детей с синдромом Аспергера нормальное или выше нормы. Говорить они часто начинают раньше, чем ходить. Речь аутистических психопатов, в отличие речи от каннеровских аутистов, носит вполне информативный характер. «Взрослость» их поведения и речи становится заметной к трем годам. По описаниям А. ван Кревелена, аутистический психопат испытывает трудности при попытках регламентации его поведения. В домашних условиях это не очень заметно (часто это единственные дети интеллигентных, с нестандартными, иногда странноватыми характерами, но в целом неплохо социально адаптированных и заботливых родителей). При ужесточении и стандартизации требований (смена обстановки, устройство в детский сад и особенно первые школьные годы) свойственные аутистическим психопатам особенности психики мешают им гармонично вписаться в среду ровесников. Дело в том, что формально высокий интеллект, проблемный склад мышления и богатый словарь сочетаются у этих личностей с неспособностью соответствовать культурным стереотипам сверстников, например, понять, что прилежание и успеваемость – не главное в жизни и т.п.

Они лишены детскости и непосредственности, живости и азарта, что проявляется и в играх, напоминающих механический процесс. Аутистические психопаты вынуждены развлекать себя сами, много читают, самостоятельно мыслят, оригинальны в суждениях, самобытны в поведении, трудно поддаются влияниям. Их поведение не по годам разумно и правильно. Излишняя серьезность, заумные речи, менторский тон, отсутствие юмора и самоиронии замораживают легкую и непринужденную атмосферу детской среды. Поэтому аутистические психопаты Аспергера с трудом приемлемы в обществе ровесников и, скорее всего, становятся мишенью для насмешек. Они неудобны и для учителей, поскольку, будучи неконформными, раздражающе прямолинейными и правдивыми, не останавливаются перед публич-

ными замечаниями по поводу их квалификации или непорядка в одежде. Не улавливая интуитивно рефлексию собеседников, они постоянно остаются вне контекста общения. Недостаток интуиции, возможно, и лежит в основе первичного дефекта при аутистической психопатии Аспергера.

В старших классах ум, эрудиция и принципиальность становятся более значимыми в системе ценностей, и происходят некоторые позитивные подвижки в отношениях с ровесниками. Несмотря на свойственные аутистическим психопатам суховатость, монотонность, «второсигнальность», было бы несправедливым говорить о бедности их чувств. Они избирательно нежны и трогательны, но сдержанны в собственных эмоциональных проявлениях, равно как не приемлют чужих эмоциональных излияний, консервативны в привязанностях, привержены семейному очагу, любят животных. При хороших способностях (а это весьма нередко) аутисты Аспергера достигают серьезных профессиональных успехов, особенно в условиях малой коллективности профессии (математика, шахматы и т.п.). Хорошему социальному прогнозу естественным образом способствует понимание особенностей их психики ближайшим окружением.

Потребность в общении является фундаментальной потребностью человека. При шизофрении вместе с выпадением эмпатии она практически исчезает. Контакты становятся сугубо поверхностными, исключительно формальными и рационалистическими. Основу отгороженности от внешнего мира при процессуальном аутизме у детей, в отличие от ранее описанных форм аутизма, составляет не отсутствие потребности в контактах, не слабость эмоционального резонанса, не снижение психического тонуса, а глубокая интраверсия с погружением в мир болезненных переживаний, в мир пусть и несложных продуктивных психопатологических феноменов (разнообразных страхов, патологических фантазий, галлюцинаций и пр.). Происходит стирание границ между субъективным и объективным. Интроверсия в сочетании с отверганием реальности составляют суть аутистической переустановки при шизофрении, и душевный контакт становится невозможным

из-за невидимой стены, отделяющей от нас инобытие шизофреника. Базовыми диагностическими признаками раннего детского аутизма процессуального генеза являются хотя бы кратковременный период нормального психического развития, предшествующий аутизации и прогредиентность, ведущая к характерному именно для шизофрении дефекту.

Как видно из вышесказанного, проявления аутизма многообразны, клинические картины до такой степени различны, что вызывает сомнение правомерность обозначения их одним термином. Объединяются они одной общей особенностью – отсутствием гармонии личности с внешним миром. Суровый и сложный мир не хочет и не может быть в гармонии с непонимающими его сложности непосредственными инфантильными чудаками Крепелина и с не принимающими его правил, лишенными интуиции, непосредственности и детскости аутистическими психопатами Аспергера. Органическому аутисту и атоническому олигофрену Мнухина для гармонии с миром недостает интеллекта и психического тонуса. Аутист-шизофреник, вероятно, находится в гармонии с собственным миром болезненных переживаний и по своим аутистическим соображениям не стремится к гармонизации отношений с миром внешним. При синдроме Каннера наблюдается крайняя степень дисгармонии, когда вообще отсутствуют осмысленные отношения с окружающим миром.

Любопытно в связи с этим обратиться к этимологическому аспекту понятия «аутизм». Термин «аутизм» происходит от греческого *auto* – «сам», предполагает уход в себя, в свой мир и, может быть в какой-то степени, адекватен применительно к шизофреническому аутизму, но уж никак не применим к синдрому Каннера, поскольку содержательного мира у этих больных, судя по клинике, нет. Жизнь, которую они ведут, можно точнее назвать жизнью вне людей, вне мира. И для обозначения такой жизни больше подходит не греческое *auto* – «сам», а английское *out* – «вне», что в транскрипции [aut] вполне согласуется с привычным русским звучанием слова «аутизм». Виктория Токарева в одном из рассказов назвала таких детей «аутами». Слово «аут» удачно оттеняет и утверждает и специ-

фику клиники синдрома Каннера, и талант писателя. Мы же, следуя традиции обозначать медицинские феномены латинскими или греческими терминами, продолжим называть этих больных аутистами.

В последние 10-15 лет в детской психиатрии сложилась практика широкого диагностирования РДА. По разным причинам диагноз стал, к сожалению, модным. Врачи часто диагностируют аутизм без должных оснований, некритично следуя рекомендациям МКБ-10, опираясь на вырванные из контекста синдрома нарушения общения. Родители, в свою очередь, охотнее воспринимают свое чадо необычным, не таким как все, особенно если альтернативой является умственная отсталость. Нарушения общения в той или иной форме сопутствуют большинству психических расстройств. Аутистические картины описываются в рамках психозов, неврозов, реактивных состояний, ситуационных реакций, личностных аномалий, разной глубины психических недоразвитий, резидуальных состояний и т.д. Идентификация в умах понятий «аутизм» и «нарушения общения» формирует порочную тенденцию к «аутизации» психиатрии, особенно детской.

В МКБ-10 детский аутизм отождествлен с аутизмом Каннера. Предложенные критерии так называемого атипичного аутизма позволяют понимать под этим диагнозом все, что угодно (вплоть до алалии и идиотии). Выделение классических, ядерных и всех прочих (модельных, симптоматических, атипичных) форм аутизма чревато неизбежными бесплодными дискуссиями о том, у какой разновидности аутизма больше прав на «ядерность».

В сегодняшней ситуации, когда не существует всеми принятого определения аутизма, когда это понятие наполняется разным смыслом, когда вообще оспаривается правомерность использования термина «аутизм» в отношении синдромов Каннера, Аспергера и т.д., наиболее безболезненным представляется следование в русле старой классификации РДА, включавшей рассмотренные выше достаточно широко распространенные в клинике и диагностической практике конституциональный, процессуальный и органический виды аутизма. Тенденции же к размыванию границ РДА, обессмысливанию и обезличиванию этого диагноза могут и должны быть противопоставлены сохранение аббревиатуры «РДА» за традиционно ею обозначаемыми клиническими структурами, четкие их клинические описания и скептическое отношение к попыткам выделения новых и новых форм и названий аутизма (атипичный аутизм, атипичный детский психоз и т.п.).

Следует остановиться еще на двух аспектах проблемы РДА. В русле гипотезы о том, что РДА Каннера – результат асинхронии развития функций, то есть, что он является вариантом эволютивного дизонтогенеза шизофренического спектра, синдрому Каннера отводится промежуточное место «в континууме» патологии личностного развития «...от конституциональных шизотипических, шизоидных, к промежуточным – типа синдрома РДА Каннера, и от последних к постприступным (процессуальным шизофреническим) типам личностного поражения». В связи с этим следует отметить, что гипотеза нарушения развития при синдроме Каннера не является абсолютно бесспорной. Отсутствие взаимности в общении, способности понимать смыслы и значения, использовать язык для «сообщений» одного человека другому и т.д. вполне могут быть не следствием недоразвития, а такой же генетически обусловленной данностью, как, например, длительность инкубационного периода и характер сыпи, заложенные в программе коревого вируса.

Понятия континуума и, тем более, шизофренического спектра по смыслу должны включать родственные структуры, в то время как конституционально аномальные личности и постпроцессуальный дефект личности – качественно различные образования. Необходимость в ряде случаев дифференциальной диагностики между ними не доказывает, что это явления родственного порядка. И чем вообще должна определяться «родственность»? Шизоидные личности нередко выявляются в семьях больных шизофренией, но это обстоятельство нисколько не влияет на вероятность для них заболеть психозом. Скорее, это говорит о генетических различиях между ними. О родстве

патогенетических механизмов говорить еще труднее, да и знаем мы о них недостаточно. Опора на клиническую картину еще менее надежна, так как диагностические сложности чаще говорят не о сходстве симптоматики, а о различной ее трактовке психиатрами разных школ. Понятие «спектр» подразумевает круг явлений, плавно переходящих одно в другое (например, цветовой спектр). Использование этого термина для обозначения «родственных» клинических структур, к которым причислены шизоидные личности, шизотипические расстройства, шизофренический психоз, возможно, было бы оправданным, если бы критерии «родственности» были бы более четкими, и прослеживалась бы тенденция к взаимотрансформации этих состояний. Всего этого мы не наблюдаем. Тем более сомнительной представляется правомерность отнесения к болезням так называемого шизофренического спектра синдрома Каннера, не имеющего с шизофренией ни генетической связи, ни общих механизмов симптомообразования, ни свойственной шизофрении прогредиентности, ни сходства самого феномена аутизма.

В заключение следует сказать, что в состав РДА включены синдромы, имеющие различные патогенетические механизмы и клинические особенности, объединенные нарушениями в сфере общения. Каждый из них благодаря клиническому своеобразию имеет право на обособленное существование как самостоятельное заболевание. РДА – одна из самых сложных проблем детской психиатрии, и успехи в ее решении, несмотря на отсутствие данных о генетической детерминированности, вероятнее всего, будут определяться достижениями в области генетики.

Шизофрения

Шизофрения – наиболее часто встречающееся заболевание, практически все аспекты которого – определение, границы, симптоматология, диагностика, исход, прогноз – остаются дискуссионными со времени их описания и до сих пор. Клинического определения шизофрении, которое не включало бы в свой состав названий симптомов, не существует. Определения шизофрении, использующие диагностически значимые признаки, логически уязвимы, поскольку опираются на определяющий признак, находящийся в составе самого определения.

Наличие или отсутствие в клинической картине тех или иных психопатологических феноменов не всегда служит надежной опорой для диагностики, поскольку специфичность их далеко не абсолютна. В основу международной классификации болезней положены симптомы первого ранга К. Шнайдера, диагностическое значение которых по-разному оценивается психиатрами. Перечень их не включает ни расщепления психических функций, ни аутизма как феномена инобытия, ни особенностей контакта с пациентом. Процессуальность и специфический исход – весьма существенные признаки шизофрении, но не всеобъемлющие и не полностью отражающие ее суть. Вероятно, суть шизофрении должна рассматриваться как слом самих основ психической жизни, кардинальных изменений преморбидного «Я», само- и мироощущения пациента, которые, в свою очередь, являются следствием и проявлением первичного сбоя психики, заложенного в генетической программе. Нозологический и онтологический подходы к пониманию шизофрении не исключают, а гармонично дополняют друг друга, и особое существование пациента при шизофрении – следствие, а может быть, и суть программы развития болезни.

Следование этой концепции предполагает отказ от традиционной медицинской модели, разделяющей болезнь и личность пациента, как это бывает при соматических заболеваниях, и принятия справедливым положения, что при шизофрении неотвратимо и достаточно быстро происходит разрушение ядра личности и замена его шизофренической сущностью. Поскольку, таким образом, врач имеет дело с больным и его болезнью в одном лице, то сбор субъективного анамнеза ста-

новится одним из методов исследования и диагностики, требующих высокой квалификации психиатра. Оценивая сведения, полученные от пациента, нужно учитывать возможность смешивания фактов биографии с патологическими переживаниями, то, как изменился субъективный мир больного, его отношение к реальности и к другим людям, уловить, «почувствовать» эту «измененность». Эта фиксируемая врачом и поначалу самим пациентом и, может быть, его близкими «измененность», по-видимому, и есть основное расстройство, то целое, что не выводится из элементов (бреда, галлюцинаций и пр.). Это знак перехода в инобытие, феномен, который не может быть диагностирован с помощью обычной шкалы вопросов, так же как материальные способы исследования – плохой инструмент для познания душевного мира человека. В постижении идеального рациональное познание должно подкрепляться интуицией.

Современные классификации исключают интуицию из диагностического процесса. Интуитивный подход к пониманию сути шизофренических расстройств опирается на описанное Рюмке «чувство шизофрении», которое не только фиксирует плохой эмоциональный контакт, иную суть мимики и жестов, но и отражает ощущение недоступности другого бытия, других правил отношений с людьми, изменившейся формы существования в мире. Интуитивно улавливаемые врачом изменения отношения к реальности, понимания мотивов поведения других людей и есть следствие изменившейся сути больного, его «самости», то есть онтологических аспектов его существования, определяющие невозможность критического осмысления, взгляда на себя со стороны.

Если предположить, что при шизофрении происходит слом основных структур бытия, что само по себе не может быть рационально фиксируемым диагностическим признаком, то отказ от интуитивных подходов к диагностике шизофрении кажется преждевременным и спорным, тем более что до настоящего времени не выявлено ни психопатологических симптомов, ни биологических маркеров, специфических для этого заболевания. Кто-то (Пулл) полагает, что в будущем будут обнаружены специфические маркеры шизофрении. Другие (Келли) считают, что это иллюзия, и вообще перечеркивают крепелиновскую концепцию шизофрении как отдельной нозологической единицы. Третьи считают предрасположенность к психозам универсальным свойством человеческой популяции, что шизофрения – это генетическое изменение («видовое событие»), связанное с переходом гуманоидов к *Homo sapiens*, и что шизофрения – это «цена, которую *Homo sapiens* платит за язык», за способность к речевому общению (Т. Кроу).

Э. Крепелин объединил под названием «раннее слабоумие» внешне различные симптомы, полагая ключевым элементом психоза прогредиентное течение, приводящее к распаду психики. Э. Блейлер усовершенствовал концепцию раннего слабоумия, введя понятие расщепления психики, изменил название психоза, но в то же время сделал саму концепцию более расплывчатой. К. Ясперс в основу диагностики положил разработанную им иерархию симптомов. К. Шнайдер вернулся к предпринимавшимся еще до Крепелина попыткам выделить наиболее диагностически значимые группы симптомов. Следуя рекомендациям МКБ-10, мы сегодня оказываемся ближе к подходам, существовавшим до Э. Крепелина, и к взглядам К. Шнайдера, нежели к другим.

За прошедшие более ста лет существования концепции шизофрении описаны различные, в том числе сравнительно благоприятные, варианты ее течения и исхода. Последнее связано с тем, что в рамках шизофрении стали рассматриваться биполярные расстройства аффекта, и уже через 25 лет после выделения «раннего слабоумия» Э. Крепелин писал о трудностях его разграничения с маниакально-депрессивным психозом. Потребовались немедленные ответы на вопросы: могут ли быть принципиально совместимы прогредиентность и фазность, находятся ли в каком-нибудь родстве депрессия и эмоциональная тупость, что такое так называемые смешанные психозы, и какое место они занимают среди других психических заболеваний? Каждый отвечал на эти вопросы по-своему, договоренности среди психиатров не получилось. Все это подготовило почву для появления концепции континуума психозов и для сомнений в существовании нозологических единиц, в том числе

шизофрении. Границы ее раздвинулись и стали почти невидимыми. Несмотря на то, что любая клинико-теоретическая позиция в психиатрии может быть аргументированно защищена, что любая система взглядов подкрепляется как рациональными соображениями, так и иррациональными побуждениями, все-таки более предпочтительной представляется концепция шизофрении как эндогенного процессуального заболевания с достаточно характерной симптоматикой и исходом в единообразный апатоабулический дефект. Без концепции шизофрении как нозологической единицы, являющейся стержнем психиатрической теории и практики любые дискуссии о психиатрической диагностике бессмысленны, рушится структура учебных программ и само здание психиатрии как науки.

Проблемы шизофрении у детей включают в себя все свойственные шизофрении взрослых и специфические для детского возраста особенности. До настоящего времени подвергаются сомнению как существование шизофрении в качестве нозологической формы вообще, так и возможность ее у детей в принципе. Среди исследователей нет единства взглядов на причины и сущность психических расстройств при шизофрении у детей, на возраст начала болезни, симптоматологию, диагностику, особенности течения, значение средовых влияний и качество исхода. Само понятие «детская шизофрения» не имеет единого толкования. Что это? Отдельная болезнь или то же заболевание, что у взрослых, но переносимое в детстве с особенностями, свойственными возрасту? Одни исследователи трактуют шизофрению как эндогенный психоз с исключительно прогредиентным течением и строго определенным комплексом симптомов, другие включают в ее рамки практически все психические расстройства, сцепленные с задержкой развития. Понятно, что первая концепция сужает рамки шизофрении, а вторая способствует непомерному расширению ее границ.

В отсутствие патогномоничных биологических признаков диагностическая концепция шизофрении могла бы быть основана на временной договоренности. Примером такой договоренности по разным причинам, в том числе и вышеназванным, не стала МКБ-10. В результате степень верифицированности

диагноза зависит от диагностических критериев, которые считает более надежными врач-практик.

К приверженцам сдержанной диагностики шизофрении у детей среди исследователей детской шизофрении следует отнести Дж. Лутца, который внес в диагностический процесс следующие критерии: обязателен период нормального развития, шизофрения – заболевание эндогенное, «свободное в своем происхождении от подозрений на энцефалит или психогению», наступающее не ранее трех лет, всегда с плохим прогнозом – сравнительно быстрой эволюцией к дефекту. Это достаточно жесткие критерии, но они со всей определенностью устанавливают бесспорность существования у детей крепелиновской деменции и ее границы. Тенденцию к сужению рамок шизофрении поддерживали немецкие и французские авторы. Англо-американская школа в целом понимает шизофрению у детей более широко и существенно раздвигает ее границы.

Несмотря на своеобразие протекания шизофрении в детском возрасте, сходство симптоматики, течения, конечных состояний говорит в пользу единства шизофрении у взрослых и детей.

Исследователи шизофрении предшествовавших поколений писали о противоположности психики ребенка с характерными для нее непосредственностью, общительностью и жизнерадостностью и шизофренической психики с утратой таковых.

Первые проявления психического заболевания внимательная мать заметит достаточно быстро. В общении с ребенком она начинает испытывать определенный дискомфорт. Ее смущает неожиданность и непонятность поступков. Она не встречает ожидаемых нежности и теплоты, ее пугает «бестактный» смех, необъяснимые гнев и агрессивность, ничем не мотивированная боязнь знакомых вещей и привычных ситуаций. Явно снижается интерес к окружающему миру, игра становится бедной и стереотипной, может измениться тональность голоса и соразмерность голосовых модуляций. Слова наполняются новым символическим смыслом, появляются неологизмы. Рисунок упрощается до пачкотни.

Стержневой синдром детской шизофрении – аутизм. Но под этим термином понимают не всегда одно и то же. Для одних аутизм – это замкнутость, для других – погружение в далекий от реальности мир, для третьих – невозможность контактов. Вероятно, правы те, кто считает, что аутизм – это существование в ином измерении, в иной плоскости бытия, что сопровождается иным, новым восприятием реальности, разрушением прежних потребностей и, соответственно, иным качеством контактов с окружением. Глубокая интроверсия с несложными патологическими переживаниями (подозрительность, страхи, фантазии) дополняет картину.

Существует ошибочное мнение, что детскую шизофрению трудно диагностировать, так как наблюдающиеся при ней дурашливость, гримасничанье вообще свойственны детям. Когда дурачится и гримасничает здоровый ребенок, всегда видно, почему он это делает. Поведение же и мимика маленького шизофреника не могут быть рационально поняты и объяснены, как и все его побуждения. На всем лежит печать непонятности. Старые авторы отмечали, что у детей больных шизофренией все психические функции «тронуты», на всем «печать болезни». Именно аутизм вместе с дезинтеграцией, разобщением психической жизни, расстройством единства, сцепления всех психических функций определяют невозможность их эффективного использования и, в конечном итоге, клиническую картину. Течение болезни, как правило, непрерывное и достаточно быстро приводящее к именно шизофреническому дефекту.

В происхождении шизофрении несомненна роль наследственности. Накопление шизофрении в семьях больных коррелирует с увеличением степени родства. Механизм манифестации психоза неясен; роль экзогенных, в том числе психогенных, факторов в реализации и развитии шизофренического психоза трудно подтвердить, так же как и опровергнуть, но преувеличивать ее, видимо, не стоит. Трудно себе представить, чтобы такие глубинные сущности, как шизофрения, даже в малой степени зависели от любых ситуационных воздействий (смены погоды или распада семьи, соматических

болезней или гормональной перестройки). Время начала болезни, скорее всего, наподобие часового механизма заложено в генетической программе.

Симптоматология детской шизофрении не может считаться до конца разработанной. Диагностическая значимость психопатологических феноменов и даже принадлежность их к шизофрении неоднозначно оценивается разными авторами. Тенденция рассматривать в рамках шизофрении помимо симптомов первого ранга практически всю описанную в учебниках психиатрии патологию (депрессии и навязчивости, деперсонализацию и патологические фантазии, нарушения сознания и обманы восприятия, биполярные аффективные, неврозо- и психопатоподобные расстройства и т.д.) размывает ее границы как нозологической структуры. Не будучи специфичными, тем более патогномоничными для шизофрении, любые психопатологические феномены приобретают диагностическое значение благодаря своеобразию, которым наделяет эти феномены шизофреническая сущность.

Неврозоподобная симптоматика ограничивается обычно описанием явлений, называемых навязчивыми (страхи, мысли, действия). Классическое определение навязчивостей включает в себя в ряду других составляющих понимание пациентом болезненного происхождения феномена, ощущение его навязанности и бессмысленности, и что содержание, присутствующее в сознании в данный момент, помимо желания и воли остается в нем и не может быть произвольно удалено. Таким образом, «Я» оказывается в состоянии конфликта с содержанием, которое оно хотело бы подавить, но не может этого сделать. Поскольку шизофрения целиком захватывает, «пронизывает» личность больного, то трудно представить его, находящимся в состоянии конфликта с собственной психикой, мучительно отщепляющим болезненную симптоматику. При отсутствии волевого контроля и выбора, как это бывает при шизофрении, говорить о навязчивостях не приходится. Чаще мы имеем дело с заумными и нелепыми страхами, контрастными представлениями, расстройствами мышления типа «умственной жвачки»,

стереотипными двигательными ритуалами, при которых мы и не ждем критического осмысления. Выступают они в общем шизофреническом контексте на фоне аутизации и нарастающих изменений личности.

Примерно то же можно сказать о дереализационно-деперсонализационных переживаниях. В классическом варианте этот синдром предполагает страдание пациента, потребность поделиться своими переживаниями, найти понимание и помощь. В описаниях деперсонализации при шизофрении доминируют не утрата чувственного компонента, а отчуждение и автоматизация психических актов, приближающиеся к синдрому психического автоматизма. Необычные телесные ощущения и перемены в окружающем, как правило, касаются не облика внешнего мира, а «странности» происходящего.

Поскольку настоящие навязчивости и деперсонализация предполагают сохранность ядра личности, то остается принять, что для шизофрении эти симптомы – «далекие родственники». В противном случае нужно пересматривать саму концепцию шизофрении как болезни, тотально поражающей личность и не оставляющей возможности подняться над психозом, отщепить психические расстройства и критически их осмыслить. В связи с тем, что для выявления навязчивостей и деперсонализации необходима способность пациента к самоотчету, тем более мала вероятность их появления у детей.

Проявлением детской шизофрении могут быть так называемые патологические фантазии. Фантазирование вообще свойственно детям. Оно даже необходимо для развития творческого начала. Но здоровый ребенок – гость в фантазиях, а живет в реальности, а больной – наоборот, граница между реальностью и фантазией у него размыта. Здоровый фантазирует с товарищами, больной одинок. Здоровый никогда полностью не перевоплощается в вымышленный образ, всегда критичен к фантазиям. Если он лепит пирожки из песка, то он их не ест. Фантазии детей, больных шизофренией, характеризуются аутистическим налетом, оторванностью от реальности, стереотипностью. Затяжное бредоподобное фантазирование может наблюдаться и у психопатов (истероидных, шизоидных), в этих случаях фантазии ярко эмоционально окрашены, их содержание отражает личностные особенности, установки и комплексы. Диагностическая оценка не должна основываться только на степени неправдоподобия и нелепости сюжета фантазии. Следует учитывать конституциональную почву, «преморбид» фантазирующего. Фантазии крепелиновского чудака или атонического олигофрена могут быть весьма неправдоподобными, чудными и нелепыми, но для фершробена вполне адекватными. В отличие от больных шизофренией, в общении с близкими они сохраняют непосредственность и теплоту. Шизофренические же фантазии всегда вплетены в общий шизофренический контекст. При установлении диагноза приоритет должен быть отдан именно ему.

В.М. Башиной и ее сотрудниками было показано, что аффективные расстройства в виде гипоманий и депрессий с навязчивостями и деперсонализацией отличаются хорошими ремиссиями и благоприятным течением. Если основываться на критериях Э. Крепелина о единообразности исхода при шизофрении и Дж. Лутца о безусловно плохом прогнозе шизофрении у детей, то следует считать эти психопатологические комплексы проявлениями заболеваний иной, не шизофренической природы.

До настоящего времени не прекращаются дискуссии о времени начала шизофрении у детей. Опираясь на положение, что шизофрения в детстве исчерпывается симптомами поврежденного развития, что психопатологические феномены при ней есть видоизмененные нормальные формы поведения, присущие раннему возрасту, Л. Бендер обосновала возможность врожденной и даже внутриутробной процессуальной шизофрении. Те же взгляды изложены А.Н. Бернштейном, Г.В. Козловской и др.

Другие авторы (Л. Халберштадт, М. Кнобель, С.С. Мнухин и др.) оспаривали возможность развития шизофрении у детей раннего возраста из-за незрелости их психики. Важность различения проявлений психического заболе-

вания и поврежденного развития подчеркивал Т.И. Юдин. Трактовка симптоматологии шизофрении у детей, сведенная к симптомам поврежденного развития, так же как и концепция врожденной шизофрении, может и должна быть оспорена. Следует предположить, что в группу больных с поврежденным развитием включаются дети, у которых с раннего детства, а то и с самого рождения обнаруживаются расстройства психики, только внешне сходные с теми, которые считаются характерными для шизофрении и которые действительно являются врожденными. Это представители своеобразной, описанной С.С. Мнухиным врожденной разновидности общего психического недоразвития, так называемой атонической формы олигофрении, связанной с различными перинатальными повреждениями головного мозга. «В основе их отрыва от реальности, отсутствия интересов, целевой активности лежит не аутизм, галлюцинации, навязчивые или бредовые переживания и т.п., а глубокое недоразвитие инстинктивной жизни, крайняя слабость ориентировочных, пищевых, защитных реакций. Именно первичной дефектностью подкорковых систем, этой энергетической основы психической деятельности, объясняется отсутствие каких-либо мотивов и целей в поведении описываемых детей, их благодушие, аспонтанность, глубокая апрозексия и одновременно проявления инертности, склонность к стереотипиям, фантазированию и рассуждательству, полное отсутствие «психического напряжения», необычайная «атоничность» психики, своеобразная разряженность, внешне выглядящие как аутизм, абулия, паратимия, гебоидность и пр. Важнейшая отличительная особенность этих детей заключается в том, что, когда удается хотя бы ненадолго сосредоточить их внимание, они способны дать осмысленные ответы на вопросы и вполне адекватные эмоциональные реакции... Нарушения психики этих детей правомерно расценивать не как проявление шизофрении, а как «шизоформную» или «атоническую» разновидность олигофрении. Углубленное изучение этих детей подтверждает шаткость представлений о врожденной и так называемой привитой шизофрении».

Течение шизофрении в детском возрасте, как правило, непрерывное и злокачественное. Злокачественность определяется как темпом течения, быстро приводящим к дефекту, так и некурабельностью. Описан вариант течения детской шизофрении в темпе галопа. Его следует разграничивать с детским слабоумием *(demencia infantilis)* Т. Геллера, возникающим у вполне нормально развитых, но физически и психически хрупких детей и выражающемся в быстро нарастающем полном распаде психики и речи. «...Дети в течение нескольких месяцев утрачивают все приобретенные до болезни навыки, бесцельно суетятся с утра до ночи, стереотипно подпрыгивают, раскачиваются либо кружатся на месте, неопрятны, тащат все в рот; превращаясь в глубоких олигофренов, сохраняя обычно тонкое «интеллектуальное» лицо («лицо принца»). Разграничение болезни Геллера и ранней детской шизофрении в течение первых месяцев действительно весьма непросто. Обе эти болезни возникают в дошкольном возрасте у детей физически и психически грацильных, выражаются в утрате интересов и активности, эмоциональной связи с окружающими, неадекватности и непонятности поведения и др. Речь при этом идет о качественно разных заболеваниях. Болезнь Геллера – одна из разновидностей прогрессирующего, грубо деструктивного, по-видимому, абиотрофического процесса, приводящего к глубокому слабоумию. При ранней детской шизофрении ни органической личностной деградации, ни грубо органического ослабоумливания, ни полной утраты речи не отмечается. Проявления шизофрении, в значительной мере схожие с таковыми у взрослых, возникают не ранее 3-4-летнего возраста и выражаются в подлинном аутизме, в появлении у детей сравнительно простых, но вполне содержательных болезненных переживаний, в глубокой интраверсии и обусловленных течением болезни ослаблением привязанности и активности. У этих детей с самого начала течение без ремиссий, наклонность к кататоно-гебефренным проявлениям и, в меньшей мере, отрывочные бредовые высказывания, галлюцинации и др. И спустя годы картины нарушений их

психики остаются вполне характерными для шизофрении и не сводимыми к органическому либо олигофреническому дефекту» (С.С. Мнухин).

Вызывают возражения доводы в пользу сходства картины дефекта при шизофрении у детей с клинической картиной олигофрении, отразившиеся в обозначении исхода болезни, – олигофреноподобный дефект. Предполагается при этом, что происхождение олигофреноподобного дефекта связано с поражением шизофреническим процессом мозга, не завершившего дифференциацию и утратившего в связи с этим возможность развиваться. Дело не в том, что якобы имеет место недоразвитие психических функций, что двигательные акты остаются свойственными раннему младенческому возрасту, что в познании мира используются архаические его формы (обоняние, осязание и пр.), что имеет место утрата или недоразвитие речи и т.д., то есть в основе олигофреноподобного дефекта лежит регрессия вплоть до появления филогенетически более ранних форм поведения. Если понимать шизофрению как болезнь, взламывающую основы бытия, то трактовка шизофренического дефекта как чего-то недоразвившегося, утратившего или вернувшегося к более ранним формам психической жизни кажется неубедительной и механистичной. Шизофренический процесс, вмешиваясь в развитие, не просто останавливает его и возвращает на более ранние этапы, но искажает его отнюдь не по олигофреническим механизмам, связанным с малоумием, конкретностью мышления и пр., а именно по шизофреническим, сцепленным с аутизмом и расщеплением, определяющим иное, искаженное понимание мира и, соответственно, непонимание понятного здоровым, в том числе школьной программы. Не надо путать непонятливость олигофрена и «непонимание» шизофреника. Эмоции олигофрена просты, но вполне ожидаемы и выразительны. Нередко они гипертрофированы, неадекватны по силе, но всегда адекватны по знаку. У дефектного шизофреника наблюдается неадекватность, непонятность и запустевание эмоциональной жизни, а речь, утрачивая сигнальную функцию, перестает быть средством общения. Если возникновение психопатологических феноменов (в том числе дефекта) при шизофрении у детей сводить к регрессии, то есть недоразвитию, обратному развитию и пр., то с логической неизбежностью следует, что нет разницы между развитием и психозом. Олигофрен плохо соображает, в то время как механизмы интеллектуальной непродуктивности дефектного шизофреника не связаны с малоумием, в ее основах не олигофренические, а психотические механизмы – расщепление и аутизм, определяющие иную мотивацию поведения или вообще ее отсутствие. Дефект при шизофрении не имеет даже отдаленного сходства с олигофренией, а термин «олигофреноподобный» при этом состоянии лишен клинического смысла.

Шизофрения, манифестирующая в препубертатном возрасте, чаще начинается исподволь, протекает непрерывно. Снижается активность, появляется холодность, ничем не мотивированная недоброжелательность к близким, утрачивается интерес к учебе, играм, общению с приятелями. На фоне быстро нарастающей аутизации отмечается тревожная недоверчивость, а иногда пароксизмы тревоги, по содержанию связанные с переживаниями космических катастроф («солнце рушится с неба») или со странными соматическими ощущениями («рвутся сосуды», «лопается пупок»). Чувство измененности проецируется преимущественно в соматическую сферу. Бредовые идеи до пубертатного возраста практически не наблюдаются. Чаще встречается тревожно-боязливый аффект с подозрительностью, «бредовая настроенность» (Г.Е. Сухарева). Дети в этом состоянии тревожны, с недоверием и опаской всматриваются в окружающих, прячутся по углам, боятся подходить к незнакомым, отказываются выходить на улицу. Если бредовые идеи все же имеют место, то они вторичны, с минимумом интерпретаций, преобладанием растерянности, интеллектуальной пассивности, выступают в рамках сложного синдрома (галлюцинации, нарушения эмоций) и, как правило, вытекая из этих расстройств, носят наглядно-образный характер. Не надо понимать буквально слово «вытекая». Галлюцинации или, например, депрессия не

превращаются в бред, а служат лишь содержательным материалом для бредового толкования, или вектором для тематического оформления идей. Бред, независимо от того, первичный он или вторичный, не выводится путем психологического или логического генеза. Первично преображение, изменение основ бытия пациента, а бред – отражение и воплощение нового преображенного мира.

Феноменологически ранняя и препубертатная шизофрения сравнительно бедны. При наличии в этом возрасте пышной, многообразной симптоматики следует подумать о психическом расстройстве другого происхождения. Предшественниками бреда при шизофрении в детском возрасте кроме бредовой настроенности считаются бредоподобные патологические фантазии, игровое перевоплощение, ощущение присутствия постороннего, страхи ипохондрического содержания и др. Диагностически значимыми эти феномены становятся при утрате адекватного эмоционального аккомпанемента, соразмерности, психологической понятности, когда исчезает потребность посвятить в свои переживания близких и т.д.

Вообще, что такое предшественники? Это лоно, где вызревают последующие симптомы? Можно ли их рассматривать как стадию развития? Например, патологическую фантазию или навязчивую мысль как стадию формирования бреда? Почему тогда не наблюдается повторения стадий в обратном порядке при угасании бреда? И вообще «переход», «превращение» одного синдрома в другой (навязчивой идеи в бредовую и т.п.) можно допустить как разговорную форму, а не как возможную сущность. Более вероятным представляется, что это в принципе качественно разные феномены, которые не трансформируются, а сменяют друг друга в соответствии с закономерностями, определяемыми программой развития болезни. Так же как качественно различны и не переходят одно в другое развитие и психоз, невроз и психоз, психогенное и эндогенное.

Прогностические критерии детской шизофрении достаточно просты. Чем раньше проявилась болезнь, тем менее вероятно улучшение, тем скорее наступит дефект и тем он будет

глубже. Начало болезни в виде эмоционально-волевого снижения и аутизации, то есть «simplex-синдрома» тоже говорит о плохом прогнозе.

Для подросткового возраста характерно не только многократное (по сравнению с детьми) учащение дебютов шизофрении, но и своеобразие ее клинических проявлений. О причинах и механизмах шизофрении вообще и у подростков в частности, кроме того, что существенна роль наследственности, сказать нечего, несмотря на громадные усилия исследователей. Закономерности наследования неизвестны так же, как и изменения в мозгу, которые неблагополучная наследственность могла бы вызвать. Роль экзогенных факторов в выявлении наследственности при шизофрении тоже остается неясной. По данным А.Е. Личко, половина случаев остро начинающейся шизофрении у подростков спровоцирована биологическими факторами, пятая часть – психическими травмами, у трети пациентов психоз развивался без видимых провоцирующих поводов.

Психозы, начинавшиеся исподволь, как правило, ничем не провоцировались. Нет каких-либо существенных сведений о связи «провоцирующего» фактора с началом психического заболевания, кроме того, что одно следует за другим. Мощные гормональные пертурбации, возможно, способствуют выявлению у подростков неблагополучной наследственности. В то же время мы знаем, что подростковый возраст – это не только возраст кризиса и декомпенсаций, но и возраст выравнивания, возраст, в котором нередко гасятся уже имеющиеся психические аномалии. В некоторых семьях подростков, заболевших шизофренией, наблюдаются девиации воспитания и своеобразие внутрисемейных отношений, но вряд ли стоит всерьез рассматривать роль этих факторов в возникновении шизофрении. Что касается особенностей преморбидной личности как фона, на котором развивается шизофрения у подростков, а может быть, и фактора, располагающего к возникновению шизофрении или отдельных ее форм, то положение Э. Кречмера о том, что шизоидный радикал, если суждено заболеть, более располагает к развитию шизофрении, нежели других

психозов, никем не опровергнут. То же относится к психастеникам и сенситивным, то есть личностям, как правило, мыслящим, душевно тонким и хрупким. Но ничего «рокового» в смысле вероятности возникновения психоза личностный преморбид в себе не несет.

Многие годы внимание психиатров привлечено к дискуссиям, касающимся общих вопросов шизофрении, таких как проблема ее специфичности, нозологической самостоятельности, границ и пр. Не взвешивая аргументацию оппонирующих друг другу крупнейших психиатров XX века, отмечу приверженность школы, к которой я имею честь принадлежать, традиционным критериям Э. Крепелина, Э. Блейлера, К. Шнайдера, в соответствии с которыми диагностика шизофрении должна базироваться на наличии симптомов первого ранга (специфических нарушений мышления, эмоций, воли), разобщения, расщепления психических функций, тенденции к аутизации, безусловной прогредиентности (не периодичности и не фазности!) течения и более или менее единообразного исхода. Стремление рассматривать в рамках шизофрении психозы с преобладающей симптоматикой в виде маниакальных, депрессивных, острых бредовых состояний с благополучным исходом, а также явно экзогенных делириозно-онейродных и т.д. расстройств не кажется оправданным и продуктивным. Более того, включение в рамки шизофрении благоприятно протекающих периодических и фазных психозов с выше обозначенными картинами практически исключает возможность как нозологического разграничения эндогенных психозов, так и отграничения последних от психических расстройств экзогенного характера.

Опыт работы с душевнобольными подростками не позволяет согласиться с тем, что построенная Э. Крепелином на синдромальном принципе классификация форм шизофрении должна быть отвергнута или иметь подчиненное значение по отношению к группировке, основанной на различиях, касающихся темпа развития болезни. Принцип разграничения шизофрении по типам течения базируется на сменяемости синдромов в течение крепелиновских форм, в частности, параноидной

формы. Был описан стереотип ее развития от неврозоподобного или паранойяльного этапа через параноидный к парафренному. В отдельных случаях такое развитие синдрома является клинической реальностью, но не более того. Вряд ли можно говорить о четкой закономерности, тем более прогнозируемости смены синдрома в рамках одной формы.

Группировка Э. Крепелина позволяет с определенной степенью вероятности прогнозировать исход. Простая и гебефреническая формы по-прежнему наиболее злокачественны, но для того, чтобы с большей достоверностью судить о прогнозе, нужно учитывать характер течения болезни.

В соответствии со степенью выраженности деструктивно-прогредиентной тенденции можно выделить два основных типа течения шизофрении: непрерывно развивающиеся процессы, среди которых наблюдаются быстро прогрессирующие, злокачественные и процессы с затяжным течением; вторую группу составляют различные по темпу прогрессирования приступообразные процессы с ремиссиями разного качества.

Затяжное подострое, а также ремиттирующее течение характерно для типичных случаев параноидной шизофрении, наиболее неблагоприятно протекают гебефрения и часть случаев простой формы шизофрении. С.Г. Жислин связывал особую злокачественность течения с особенностями почвы – воздействием эндокринного фактора при возникновении и развитии заболевания в период пубертатной перестройки.

Следует согласиться с мнением И.Ф. Случевского, что многочисленные описания вяло протекающих форм с благополучным исходом лишь в крайне редких случаях могут быть отнесены к шизофрении. То же самое можно сказать применительно к случаям с так называемым интермиттирующим течением.

Из понимания шизофрении как серьезного, нарушающего самые тонкие и сложные аспекты психической жизни, глубоко пронизывающего личность и, пока, к сожалению, неизлечимого заболевания, следует весьма скептическое отношение к воз-

можности существования «латентной», скрытой, непрогредиентной или «малопрогредиентной», «непсихотической», «мягкой», благоприятной в прогностическом плане (независимо от лечения!) шизофрении. Опираясь на основополагающий принцип К. Кальбаума, согласно которому нозологическая единица есть совокупность с идентичными этиологией, клинической картиной, течением и исходом, А.Е. Личко справедливо полагал, что эндогенное психическое заболевание, «отличающееся от прогредиентной шизофрении по своей природе...», а таковыми он считал малопрогредиентную или вялотекущую неврозо- и психопатоподобную шизофрению, «заслуживает, чтобы быть выделенным в особую нозологическую единицу, с другим названием...».

Если учесть, что в клинической картине так называемой вялотекущей шизофрении не обнаруживаются психопатологические феномены, свойственные шизофрении (расстройства мышления, эмоциональное оскудение и др.), что определяют картину отклонения поведения, социально дезадаптирующие декомпенсации, неотличимые от тех, что наблюдаются у психопатов, что темп движения к дефекту вполне сопоставим с продолжительностью жизни пациента и лечащего врача и, в конце концов, отсутствие такового дефекта, что какую-то личностную эволюцию проделывают и не душевнобольные, что предлагаемые дифференциально-диагностические критерии психопатоподобного в рамках вялотекущей шизофрении и психопатического основаны на бытовой оценке девиаций поведения, страдают субъективностью, а потому неубедительны, становятся понятными причины, побудившие американских исследователей исключить вялотекущие неврозо- и психопатоподобные формы из группы шизофренических расстройств и рассматривать их как «пограничные расстройства личности», а по сути как психопатии.

Практика широкого диагностирования малопрогредиентной психопатоподобной шизофрении приводила и приводит к включению в этот круг большого числа психопатов с неоправданным распространением на последних определенных соци-

альных ограничений и освобождением от ответственности за правонарушения.

Хотелось бы отметить условность термина «подобный». Когда речь идет о депрессивно- или маниакальноподобности, эпилептиформности или шизоформности и т.д., нужно иметь в виду, что в основу «подобности», «формности», как правило, кладется какой-либо вырванный из контекста болезни формальный признак. Например, психомоторное возбуждение или заторможенность, судорожный припадок или неконтактность, взятые в отдельности, не только не определяют клиническую картину, не могут быть диагностическим признаком, но и почти всегда являются иным качеством с иными «окраской и запахом», как правило, не находятся в генетическом родстве с тем, чему они, так сказать, подобны. Вероятность заболеть маниакально-депрессивным психозом, эпилепсией или шизофренией у лиц, имеющих «подобные» синдромы не больше, если не меньше, чем у здоровых. У одного человека почти не встречается более чем одна «поломка» на генетическом уровне, имеющая следствием эндогенное психическое заболевание. Неумение отделить «подобное» от «ядерного» размывает границы нозологических структур и ведет к диагностическим разночтениям.

Неврозо- и психопатоподобными расстройствами может дебютировать чаще постепенно, реже подостро начинающаяся непрерывнотекущая шизофрения. Неврозоподобные проявления, которые формально можно было бы назвать навязчивыми, астено-ипохондрическими возникают обычно на фоне уже ранее появившихся отгороженности, раздражительности, изменяющихся отношений в семье и с родственниками, тенденции к рефлексии.

Клиника шизофренических навязчивостей не соответствует их классическим описаниям. Навязчивый синдром при шизофрении чрезвычайно инертен, быстро обрастает однообразными моторными и идеаторными ритуалами. Эмоциональный аккомпанемент выражен слабо. Отсутствие компонента борьбы с навязчивостями, стремление выполнить

ритуалы, не стесняясь находящихся рядом близких и даже посторонних, а иногда и заставить их участвовать в ритуалах, феноменологически (не по сути!) сближает их с насильственностями и определяет характерное для подростков своеобразие навязчивостей при шизофрении. Монотонные жалобы на слабость и раздражительность, утомляемость и головную боль, одышку, нехватку воздуха, болевые ощущения в разных частях тела при отсутствии соматоза напоминают жалобы и ощущения неврастеника. Подоплекой астено-ипохондрических жалоб, иногда сопровождающихся паникой и страхом смерти, нередко являются вычурные и нелепые сенестопатические ощущения. Характерно, что жалобам на слабость и утомляемость не сопутствует физическая истощаемость. Умственная нагрузка приводит не к истощению внимания и соответствующим ошибкам, а к нарушениям мышления. Астено-ипохондрический синдром протекает обычно на фоне мрачного, безрадостного настроения. Именно астено-ипохондрический синдром с безрадостным настроением или, как говорят больные, с «отсутствием настроения вообще» весьма часто включает в себя дереализационно-деперсонализационные расстройства. Шизофреническая деперсонализация в чистом виде по степени отчуждения собственных психических процессов приближается к состоянию, близкому к психическому автоматизму, редко занимает ведущее место в синдроме и поэтому, нам кажется, не должна рассматриваться в качестве отдельного варианта начала шизофрении у подростков. Шизофренические навязчивости и астено-ипохондрическая симптоматика чаще всего оказываются дебютом простой или параноидной шизофрении.

Выявление деперсонализации требует квалифицированного расспроса, поскольку подростки, а часто и взрослые, не в состоянии подобрать слова для описания подобных переживаний. Это касается не только деперсонализации. Адекватность вербального оформления собственных переживаний психически больным, по-видимому, не очень высока. Вероятно, процессом эволюции не предусмотрено, чтобы человеческая речь отражала состояния, связанные с расстройствами психики, а потому наши представления о том, что именно чувствует душевнобольной, в том или другом состоянии весьма приблизительны.

Анорексия и дисморфомания в виде опасений или мыслей, которые можно было бы назвать навязчивыми, в дебюте шизофрении у подростков практически не наблюдаются. Обычно эти психопатологические феномены уже с самого начала болезни имеют психотический уровень. Поэтому кажется более естественным рассматривать их не в качестве вариантов неврозоподобного дебюта, а как признак начавшейся параноидной шизофрении. Метафизическая интоксикация, выступающая в качестве дебюта подростковой шизофрении, характеризуется вычурностью и противоречивостью развиваемых больным идей, одержимостью и в то же время непродуктивностью интеллектуальных усилий, то есть налетом сверхценности, что условно позволяет рассматривать этот синдром в кругу психопатоподобных дебютов чаще простой и реже параноидной шизофрении. Философическая интоксикация при шизофрении наблюдается в чистом виде редко. В мышлении этих больных заметны сумбур и витиеватость, расплывчатость и заумность, выражена тенденция к резонерству.

Среди психопатоподобных дебютов шизофрении у подростков А.Е. Личко выделяет синдромы нарастающей шизоидизации, неустойчивого поведения, истероидный и эпилептоидный. Дифференциальный диагноз с соответствующими психопатиями крайне труден, предложенные критерии разграничения во многом субъективны, а потому не очень надежны. Общие принципы дифференциальной диагностики психопатоподобных дебютов шизофрении и феноменологически сходных состояний: наличие в первом случае крутого перелома характера, появление негативных симптомов (эмоционального обеднения, аутизации, витиеватого, расплывчатого мышления) и эпизодических продуктивных симптомов (преходящих обманов восприятия, идей отношения, особого значения), не будучи, естественно, абсолютными, в какой-то степени облегчают поиски истины. Переход на другую орбиту восприятия мира может проявиться нарушением обыч-

ных социальных ритуалов, таких как приветствие, прощание, соблюдение правил обычной вежливой беседы. Успешная реализация социального ритуала требует высокого уровня мыслительных способностей, контроля за внутренним эмоциональным состоянием и адекватного восприятия такого же состояния другого человека. Такое взаимодействие основано на распознавании мимики, жестикуляции, поз и пр.

Первичными по отношению к изменившемуся поведению являются специфические тончайшие изменения само- и мироощущения. Попытки выявления этих изменений (начиная от собственного места в микро- и макросоциуме до такового в масштабах космоса и заканчивая трансформацией этических и эстетических предпочтений) весьма непросты, но заслуживают всяческого поощрения. Когда же поведение начинает определяться продуктивной и негативной симптоматикой, диагностические сложности заканчиваются. С психопатоподобного поведения чаще начинается простая форма шизофрении, реже параноидная или гебефреническая.

Следует отметить, что между самими психопатоподобными синдромами в структуре шизофренических дебютов у подростков четкие границы можно провести далеко не всегда. Это связано с наличием смешанных форм, когда, например, холодная жестокость, присущая эпилептоидному синдрому, может быть рельефно представлена в рамках синдрома нарастающей шизоидизации, когда истероидные черты являются фоном для неустойчивого поведения или проявляются грубым кривлянием, вычурным, гротескным, карикатурно-манерным поведением, сходным с описанным К. Кальбаумом гебоидным синдромом. В основе гебоидности лежит гротескное искажение черт пубертатной психики; иногда по этой причине все психопатоподобные картины объединяют под названием «гебоидный синдром», совпадающий по описаниям «с карикатурным пубертатным кризом». Гебоидный синдром может предшествовать параноидной симптоматике при непрерывнотекущей шизофрении, равно как и являться компонентом затяжного шуба при ремиттирующем характере течения болезни.

Исподволь начинающийся шизофренический процесс у младших подростков может дебютировать синдромом патологического фантазирования. Бредоподобные фантазии у старших подростков развиваются обычно на фоне психического инфантилизма. Содержанием фантазий чаще становятся темы реформаторства, изобретательства, эротики, власти, нелепые притязания в отношении своего будущего, реже – описанные В.Н. Мамцевой фантазии в виде самооговора. Аутистическая окраска и размытость границ между фантазиями и реальностью в сочетании с явной нелепостью и неправдоподобностью говорит об их шизофреническом генезе. Довольно скоро происходит усложнение клинической картины за счет присоединения грубых психотических симптомов (бредового, психического автоматизма и пр.). Паранойяльные дебюты шизофрении в виде систематизированного паранойяльного бреда у подростков, по-видимому, крайне редкое явление. А.Е. Личко, описывая паранойяльные дебюты, отмечает характерную тематику бреда – детективную, фантастическую и реформаторскую, которая объединяется сочетанием идей величия (как минимум, представлений об исключительности собственной личности) с идеями преследования и подчеркивает трудности дифференциального диагноза. Нередко это идеи фантастического содержания, трудно отличимые от бредоподобных фантазий с одной стороны и парафренного синдрома – с другой. По данным А.Е. Личко, паранойяльные дебюты через несколько месяцев сменяются параноидным синдромом.

Ни навязчивые состояния, ни затяжное бредоподобное фантазирование, ни стойкий систематизированный бред или явления нервной анорексии и дисморфофобии сами по себе признаками, тем более маркерами шизофрении не являются и часто выступают у подростков как проявление пограничных состояний, неврозов или особых психозов подросткового возраста. В рамки шизофрении эти синдромы должны быть включены лишь в тех нечастых случаях, когда в силу особой структуры самих синдромов и тех общих изменений психики, на фоне которых они выступают, больные начинают в относительно короткие сроки декомпенсироваться, утрачивать аффектив-

ные связи с окружающими, становиться малопродуктивными и бездеятельными.

Появление более или менее очерченной симптоматики шизофрении у подростков иногда может предваряться кратковременными психотическими эпизодами расстройств восприятия, мышления или аффективности, сопровождаемых нелепыми поступками. Эти психотические эпизоды, длящиеся минуты, реже – часы, называют предвестниками или зарницами. В некоторых случаях они провоцируются психогенными факторами, интоксикацией и могут опережать развитие основного синдрома на месяцы и годы. Обнаруживаются они лишь при целенаправленном расспросе родственников или самого больного в период хорошей ремиссии. Расширительное толкование понятия «зарница» с включением в его круг любых «дисфункциональных состояний» от бессонницы до усталости, предшествующих развитию выраженного психоза, представляется тем более неоправданным, что ретроспективная квалификация данных необъяснимых или непонятных поступков и фактов не всегда достоверна, а с позиции уже текущей шизофрении – в какой-то мере пристрастна. Тип зарницы не определяет клиническую картину развернутого психоза; сама зарница должна рассматриваться не в качестве предвестника или предшественника будущего психоза, а как его начало, как первый психотический приступ, а ретроспективная трактовка не может не страдать субъективностью и неполнотой, оставляет много места для допущений и предположений как в отношении степени его «абортивности», так и в оценке постприступного состояния и качества ремиссии. Кроме того, трудно себе представить, что шизофрения лишь слегка помечает свои жертвы, чтобы потом забыть о них на долгие годы.

Шизофрения начинается остро, подостро и постепенно. При остром дебюте чаще наблюдается «полиморфный» или кататоно-гебефренный синдромы. Обычно остро или подостро начинается параноидная форма. Постепенное начало свойственно **простой форме**. Для нее характерно наиболее равномерное продвижение в сторону дефекта, хотя не исключены

периоды некоторой стабилизации процесса. Шизофрения с непрерывным течением в пубертатном возрасте наблюдается преимущественно у мальчиков. Приступообразно-прогредиентное (шубообразное) течение, по нашим данным, более характерно для девочек. Простая форма шизофрении у подростков, несмотря на постепенное начало, проявляет тенденцию к более быстрому развитию, чем у взрослых. С большей или меньшей скоростью неуклонно нарастают классические симптомы шизофрении – эмоциональное оскудение, отгороженность, бездеятельность на фоне формальных расстройств мышления. При общей холодности и черствости может выделяться избирательная враждебность в отношении самых близких. Утрачиваются прежние интересы и контакты, любознательность и честолюбие. На фоне общего падения психической продуктивности иногда появляются особые интересы и деятельность, которые, ничем не обогащая личность, служат поводом для рассуждений резонерского характера. Степень инвалидизации определяется темпом формирования и глубиной апато-абулического дефекта. Благодаря активирующим нейролептикам в ряде случаев удается получить частичное улучшение, но подавляющее большинство подростков-шизофреников через 2-3 года социально дезадаптируются.

Острое начало шизофрении с клинически четко очерченного синдрома более свойственно старшим подросткам. У младших и средних подростков отдельные симптомы не объединяются в синдром, часто находятся в беспорядочном смешении. Растерянность и эйфорическая экзальтация, страх сойти с ума и субъективное ощущение сумасшествия, острая тревога с бредовым восприятием окружающего, отрывочные идеи отношения, воздействия, инсценировки, особого значения, эпизоды шперрунгов и галлюцинаторные обманы сменяют друг друга, не складываясь в завершенный синдром. После короткого этапа субъективного ощущения сумасшествия шизофрения перестает быть чем-то внешним в восприятии больного, чуждым наслоением по отношению к пациенту, а становится сутью его психики и личности.

Неадекватные причудливые мимика и жестикуляция, патетика и манерность, резонерство и «ответы мимо» перемежаются застыванием в необычных позах, отказом от общения, нелепыми импульсивными поступками.

Бредовая симптоматика в структуре **параноидной шизофрении** у подростков может возникать остро и подостро. Острый параноидный синдром чаще выступает в виде бреда инсценировки, идей особого значения, преследования. У части больных острое начало с полиморфной картиной, а точнее острый асиндромальный этап, предваряет появление параноидной или кататоно-гебефренной симптоматики. Острый бред вместе с сопутствующей ему тревожно-галлюцинаторной симптоматикой определяет поведение больного и «в поперечнике» феноменологически трудно отличим от картин, свойственных так называемому шизоаффективному психозу. Диагноз определяется ролью, которую в оформлении синдрома играет аффект. Если тревожный, экспансивный или депрессивный аффект является базовым симптомом, то речь скорее идет об аффективном психозе, если аффект имеет подчиненное значение, не определяет картины и течения болезни, если ведущими являются бредовые интерпретации, то вероятнее, что острый параноидный синдром имеет процессуальное происхождение. Острый параноидный приступ с тревогой чаще наблюдается при ремиттирующем течении. Подостро развивающийся параноидный синдром может сменить асиндромальный этап, следовать за неврозо- или психопатоподобной симптоматикой и за паранойяльными дебютами, которые, как говорилось раньше, явление достаточно редкое. Бредовой синдром может быть представлен разными картинами. В одних случаях преобладает галлюцинаторно-бредовая симптоматика; бред воздействия или преследования может быть вторичным, отражающим содержание слуховых или обонятельных галлюцинаций или формироваться независимо от обманов восприятия. В других случаях на передний план выходит синдром психического автоматизма и тесно связанные с ним идеи воздействия и метаморфозы.

В третьем варианте бредовой синдром может наблюдаться в картине психоза практически в чистом виде и имеет характерные для подростков особенности. Сюжеты идей преследования и воздействия черпаются из детективной и фантастической литературы и кинопродукции. Идеи воздействия нередко предшествуют ипохондрическому бреду. Бред отношения часто сочетается с дисморфоманическими переживаниями. Характерен для подростков бред чужих родителей, приобретающий у части больных некоторую двойственность, когда они тепло встречают «чужих» родителей, принимают от них передачи и т.д. В последнее время участились идеи особости, исключительности, избранности своей личности, которые часто сочетаются с бредом «чужих», а то и неземных родителей, бредом преследования, соответствующего содержания галлюцинациями, приподнятым эмоциональным фоном. В этом случае либо мы имеем дело с остро или подостро возникшим парафренным синдромом, сформировавшимся без прохождения паранойяльного и параноидного этапов, либо с шизоаффективным психозом. Диагностика будет определяться характером течения психоза, длительностью психотического состояния, быстротой и качеством выхода из психоза. Следует отметить, что для шизоаффективного психоза не очень характерен параллелизм между лекарственным воздействием и темпом редукции психических расстройств.

Выход из параноидного состояния при шизофрении редко бывает критическим. Чаще при адекватном лечении постепенно спадает эмоциональный заряд, снижается бредовое напряжение, уменьшается пронизанность личности бредом, происходит как бы отчуждение психотической симптоматики и появляется возможность ее диссимуляции. При дезактуализации бред перестает определять поведение больного, но критическая его оценка отсутствует. Дезактуализация бреда и способность его скрывать могут быть этапом в процессе улучшения и выхода в хорошую ремиссию, а могут стабилизироваться и оказаться сутью недостаточно хорошей, так называемой неполной ремиссии. Параноидная шизофрения у подростков имеет, как правило, ремиттирующее течение.

Качество ремиссий зависит от внутренних закономерностей течения психоза и адекватности терапии, которая в состояниях улучшения должна продолжаться.

С появлением психотропных средств **кататоническая форма шизофрении** стала встречаться гораздо реже. У подростков кататонические симптомы встречаются в большей части на фоне или в структуре гебефренической формы, образуя гебефрено-кататонический синдром.

Гебефреническая шизофрения, будучи характерной для подросткового возраста, встречается довольно редко (лишь в 10-15 % случаев подростковой шизофрении) и проявляется карикатурной манерностью, нелепой дурашливостью, гримасничаньем, беспричинным смехом, не заражающим весельем. Характерны для подростков кататонические вкрапления с импульсивным стереотипным возбуждением, эхолалией, эхопраксией, застыванием в вычурных позах. Эта картина может дополняться прожорливостью, неряшливостью и неопрятностью, агрессивными и аутоагрессивными действиями. Гебефрено-кататоническая симптоматика может развиваться постепенно, сменяя гебоидное поведение, подостро, следуя за асиндромальным этапом, и остро. В последнем случае психоз начинается с кататонического возбуждения или ступора, после чего начинает преобладать гебефреническая симптоматика. В дефектном состоянии к гебефреническим симптомам присоединяются апато-абулические расстройства.

Гебефреническая шизофрения у подростков течет без ремиссий, практически некурабельна, что и определяет злокачественное течение. В 1965 году Р.А. Наджаров выделил как особую форму злокачественную юношескую шизофрению и сформулировал ряд ее диагностических критериев. Дело в том, что злокачественной у подростков может оказаться любая форма шизофрении, и выделение злокачественной юношеской шизофрении как особой формы пубертатного возраста вряд ли оправдано, тем более что авторские (Р.А. Наджарова с сотрудниками) описания симптоматики этой формы объемлют практически всю клинику шизофрении у подростков,

а предлагаемые диагностические признаки, такие как начало болезни в пубертатном возрасте с негативных симптомов, полиморфизм и незавершенность продуктивной симптоматики и т.д., не являются чем-то специфическим, определяющим особую форму. Злокачественность должна определяться непрерывностью активного процесса, резистентностью к терапии и достаточно быстро наступающей и необратимой инвалидизацией. Следует согласиться с А.Е. Личко, что гебефрения не только течет злокачественнее других форм, но и при других злокачественно текущих формах шизофрении у подростков бывают в той или другой мере представлены гебефренные симптомы. Появление последних весьма прогностически неблагоприятно.

В книге А.Е. Личко «Шизофрения у подростков» среди вариантов острого начала шизофрении рассматриваются острый гипертоксический синдром, аменция и астеническая спутанность. В связи с этим хотелось бы поделиться некоторыми соображениями. Вышеназванные синдромы представляют собой разной глубины спутанное сознание, сопровождаются амнезией пережитого, астенией, лихорадкой и другими соматическими и невротическими осложнениями, то есть симптомами, традиционно считающимися характерными для экзогенных психических заболеваний. Стоя на позиции, что шизофренический психоз поражает высшие психические сферы (мышление, личность), исходя из сегодняшней реальности, согласно которой достоверного соматоза шизофрении пока не обнаружено, трудно представить себе шизофрению, протекающую как крайне тяжелая инфекция с соответствующим прогнозом. Попытки объяснить гипертоксический синдром («фебрильную шизофрению») как эндогенную интоксикацию с неизвестной сущностью (М.А. Уманский) или как форму реагирования индивида с особым генетическим предрасположением на инфекцию, предшествующую острому гипертоксическому синдрому (А.С. Тиганов) вряд ли приближают к пониманию его механизмов и места в ряду других психических болезней. В субъективном восприятии шизофрения представляется как нечто гораздо более «идеальное», нежели

гипертоксический синдром, в самом звучании которого слышится материальная основа. В связи с этим естественным выглядит желание не считать гипертоксический синдром еще одной разновидностью шизофрении, а со временем подыскать для него место в, по-видимому, еще не достроенном здании психиатрии. Что касается аментивной и астенической спутанности, то описание их при остро начавшейся шизофрении не отличается от классических описаний при экзогенных психозах, и провести дифференциальный диагноз «в поперечнике» невозможно. Оценка же сменяющей помрачение сознания симптоматики может быть различной и зависит не от квалификации, а от первичных установок диагностирующего. Серьезные диагностические трудности возникают не при столкновении с аменцией или астенической спутанностью, а на асиндромальном этапе, когда в ряде случаев крайне трудно установить, что определяет состояние и поведение больного, – расстройства мышления или сознания; включение же в рамки шизофрении состояний помраченного сознания продолжает процесс размывания ее границ.

Прогноз шизофрении у подростков, как и у взрослых, зависит от формы и типа течения болезни. Как сказано ранее, особенно неблагоприятны гебефреническая и простая формы. Плохие прогностические признаки – постепенное начало и непрерывно-прогредиентное течение. Кроме того, признаками неблагоприятного течения и исхода являются присутствие в картине психоза обонятельных галлюцинаций, вербальных слуховых обманов, появление уже в начале болезни оскудения эмоций, выраженной аутизации, структурных нарушений мышления. Нарастание веса в процессе лечения без психического улучшения также является признаком плохого прогноза.

О.Д. Сосюкало с сотрудниками приводят данные о патоморфозе подростковой шизофрении, сравнивая особенности клиники и течения заболевания в 50-е и 70-е годы. Обнаружилось значительное (вчетверо) уменьшение острых дебютов. Число случаев с постепенным развитием психоза возросло

в два раза. Достоверно реже, по мнению авторов, стали встречаться аффективные и галлюцинаторно-бредовые расстройства. Учитывая, что изменение клиники не связано с лечением и возрастом, можно допустить, что значительная часть острых дебютов при шизофрении стала статистически обрабатываться как шизоаффективные психозы, которые были выведены за рамки непосредственно шизофрении.

Было бы весьма интересным сопоставить материалы 40-летней давности с сегодняшней реальностью. На первый взгляд, у подростков гебефреническая и кататоническая формы шизофрении стали раритетом. В то же время нужно отдавать себе отчет, что подобные изыскания имеют ценность лишь в том случае, если проводятся на однородном материале исследователями одной диагностической школы.

Хорошо это или плохо, но оценка клинической картины и, соответственно, диагноз предметом договора не являются. Научное сообщество и врачебный цех состоят из индивидуальностей с субъективным взглядом на вещи (от клинического феномена до миропорядка), отдающих себе отчет в том, что призыв к согласию, единству и т.п. имеют в подтексте призыв к согласию с позицией призывающего. Призываемый же справедливо полагает свою аргументацию не менее весомой, а позицию призывающего – не менее субъективной, чем его собственная, и готов в любых дискуссионных процедурах обмениваться мнениями, а не поступаться ими. Сегодня, как и 100 лет назад нет единства ни в квалификации синдрома, ни в использовании терминов, ни даже общего понимания того, что является патологией, а что – нет.

В определенной мере усугубляет эту ситуацию включение в рамки шизофрении (под флагом шизоаффективного психоза, циркулярной, периодической, интермиттирующей, рекуррентной шизофрении) психозов с заведомо непрогредиентным течением, в клинической картине которых преобладают расстройства аффективности и сознания. Расширительная трактовка шизофрении не полезна в том числе и потому, что связана с пессимистическими ожиданиями в отношении прогноза

в силу сложившихся у населения представлений об этой болезни. Так как единство оценки симптоматики шизофрении – возможно, дело неблизкого будущего, вполне правомерен призыв к более или менее сдержанной ее диагностике хотя бы из соображений социального порядка.

Аффективные психозы

В конце XIX века Э. Крепелин выделил **маниакально-депрессивный психоз** в качестве самостоятельной нозологической единицы. Ведущая роль наследственной предрасположенности в возникновении маниакально-депрессивного психоза не вызывает сомнений. И чем ближе родство с больным, тем вероятнее заболевание у родственников.

Биохимические и физиологические механизмы реализации предрасположенности к маниакально-депрессивному психозу в упрощенном виде сводятся к представлениям о нарушении центральной регуляции секреции кортикостероидов и неполноценности метаболизма серотонина и норадреналина. В России наиболее значимые исследования в этом направлении проведены Ю.Л. Нуллером. Следует отметить, что начало изучению роли диэнцефальной области, ведающей периодичностью, цикличностью процессов, в том числе психических, положено работами Р.Я. Голант и ее сотрудников.

Главными критериями для выделения маниакально-депрессивного психоза Э. Крепелин считал его течение (циркулярное, с чередованием фаз) и исход (благополучный, то есть без психического дефекта). Наибольшее значение из психопатологических проявлений депрессивной и маниакальной фаз он придавал депрессивной и маниакальной триадам.

Депрессивная триада включает в себя сниженное настроение, психическую и двигательную заторможенность. Маниакальную триаду составляют повышенное настроение, психическое и двигательное возбуждение. Беспричинно тоскливое или веселое настроение в диагностическом плане более важны, чем связанные с ними явления заторможенности или возбуждения.

Классическая эндогенная депрессия проявляется так называемой витальной тоской. Витальные ощущения соответствуют тем общим ощущениям, которые не связаны с определенным органом (например, общая разбитость или наоборот ощущение бодрости). Больные описывают витальную тоску, указывая на грудь, заявляя, что именно там страшная грусть или тяжесть. Витальная тоска – это природная невыносимая подавленность

и полная безрадостность. Наблюдательные пациенты отличают это комплексное чувство витальной тоски от тоски реактивной, от скорби, вызванной, например, тяжелой утратой. В этих случаях они говорят о «другой грусти», о «нормальной скорби».

Каждый испытывал ужас перед перспективой потери близких, переживал боль от этих потерь, утрату в связи с этим надежд и жизненной опоры, то есть переживал нормальное человеческое горе. Поэтому психопатолог может легко представить и понять феномен тоски при даже достаточно глубокой реактивной депрессии. Гораздо более сложен путь проникновения в душу больного эндогенной депрессией. Сопережить и понять эндогенного больного, изменение витальности можно, только пытаясь вообразить, каково человеку, утратившему радость именно физического, витального существования. Непереносимость эндогенной тоски И.М. Беккер объясняет ее сходством с «предсмертной тоской человека, уже простившегося с жизнью, уже находящегося в сфере инобытия, безгранично одинокого в холодной вечной вселенной, и витальная часть его «Я» чувствует этот холод смерти». Рациональный разум от тоски спасти не может, несмотря на то, что пребывает по эту сторону бытия.

Характерно содержание депрессивных идей. Обычно наблюдаются беспричинные идеи самообвинения (у религиозных больных – идеи греховности и невозможности спасения души). Темой идей самообвинения служат ничтожные проступки далекого прошлого, самооговоры и вымыслы, возникающие на фоне полного исчезновения чувства самоценности. Речь идет о чувстве вины, возникающем вместе с психозом, а по выздоровлении утрачивающем для больного свою понятность. Кроме идей виновности при эндогенной депрессии наблюдаются беспричинная ипохондрия и столь же беспричинная уверенность в своем обнищании. К. Шнайдер такую фабулу переживаний объяснял тем, что эндогенная депрессия раскрывает первичные тревоги человека – о спасении души, сохранности тела и насущном пропитании – и возражал против того, чтобы идеи виновности, ипохондрический бред и бред обнищания рассматривались как прямолинейные симптомы психоза. Позицию К. Шнайдера невозможно подтвердить или опровергнуть с помощью психопатологического анализа. Принятие или непринятие его точки зрения определяется исключительно мировоззренческими установками оппонента, его отношением к сущности понятий «вина», «покаяние», «совесть», «душа» и пр.

Несмотря на то, что маниакальная триада внешне выглядит полярной по отношению к депрессивной, не следует видеть в ней лишь зеркальное ее отражение. В сравнении с тем, как глубоко и полно захватывает больного депрессивная тоска, радостная приподнятость при мании выглядит поверхностным фейерверком. Изредка описываемые при мании ощущения мощи и неутомимости вряд ли могут соответствовать по глубине и качеству витальному чувству при депрессии. Ощущение здоровья и расточительность неспособного к критике маниакального больного не являются параллелью первичной депрессивной ипохондрии и бреду обнищания. Если мания с ее веселой приподнятостью и несет иногда в себе нечто привлекающее и заражающее, все же пациент в состоянии депрессии с идеями виновности более чуток и отзывчив, более «человечен», менее личностно отчужден. Да и вообще, пребывающий в счастливом согласии с самим собой, неунывающий оптимист производит гнетущее впечатление и не только выглядит глуповатым, но почти всегда таковым и является. «Унижение возвышает нашу душу, а торжество сокращает ее» (Лев Толстой). При выраженных же маниакальных состояниях меняется вся система отношений с окружающим миром, и потеря чувства дистанции, неомрачаемая радость, отсутствие эмоциональных реакций на горестные известия являются самой сутью психоза.

В связи с этим следует предостеречь от попыток опереться в диагностике на такие оценочные категории, как психологическая понятность, от житейских и тем более нравственных оценок психических переживаний. Психологическая понятность, в частности, может быть во многих случаях адекватным средством при анализе содержания, например, реактивной депрессии, и оказываться в то же время чрезвычайно субъективным и ненадежным инструментом при оценке многих житейских коллизий. Хорошо известно, что совестливому человеку пси-

хологически понятнее тоска, виновность, отвращение к себе, а бессовестному ближе и понятнее бредовая недоверчивость.

Психологическая понятность или непонятность в качестве средства разграничения нормы и патологии должна использоваться умеренно и осторожно не только из-за субъективности, но и потому что она базируется на ложном представлении, что в норме, то есть в поведении психически здорового человека, все должно быть «психологически понятно».

Маниакально-депрессивный психоз у детей встречается редко и имеет возрастное своеобразие. Описание маниакальных состояний немногочисленны. Для них характерны многоречивость («речевой напор»), гиперактивность, отвлекаемость. Повышение настроения малозаметно. Клиническая картина приближается к описанной А.С. Ломаченковым «возбужденной мании». В то же время, хотя и редко, в структуре маниакальной фазы у детей до 10 лет может присутствовать витальное повышение настроения с неисчерпаемой и ничем не омрачаемой веселостью. Гневливая мания в этом возрасте такое же редкое явление, как и солнечная. У подростков маниакальное состояние характеризуется повышенно-веселым настроением, переживанием неизмеримой радости, бодрости, энергии. Они говорят о своей силе, ловкости, исключительных способностях, не замечают у себя недостатков или легко их оправдывают. Живая и выразительная мимика кажется иногда утрированной, но в отличие от гебефренического возбуждения, всегда созвучна настроению и ситуации. Характерны склонность к рифмованию и рискованным шуткам. В ряде случаев повышение настроения незначительно, а на переднем плане бурная, но малопродуктивная деятельность, двигательная расторможенность, резкое расширение контактов, в том числе и в связи с утратой чувства дистанции и смущения, конфликтность и, нередко, асоциальное и антисоциальное поведение, проявляющееся в хулиганстве, кражах, злоупотреблении алкоголем, уходах из дома, беспорядочной половой жизни. Идеи переоценки собственной личности, способностей, внешних данных очень неустойчивы. Дурашливость и расстройства влечений лишены характерных для гебоидного синдрома извращенности, брутальности, монотонности. Несмотря на расторможенность, сохраняются навыки самообслуживания, культурные привычки, элементы воспитанности.

А.Е. Личко в качестве атипичных маний при маниакально-депрессивном психозе у подростков описывает гневливую манию с раздражительностью и агрессивностью и делинквентную манию со склонностью к асоциальному поведению. Несмотря на активность, взвинченность, возбужденность, подъема настроения в том и другом случае не обнаруживается, и правильно квалифицировать эти состояния удается лишь благодаря анамнезу и последующему наблюдению. Надо сказать, что гневливость и делинквентность нередко сочетаются, и состояние становится практически неотличимым от «возбужденной» мании.

В депрессивной фазе у детей могут доминировать вялость, пассивность, заторможенность, в других случаях депрессия окрашена дистимически и даже дисфорически, в третьих – на переднем плане соматовегетативные расстройства. С.С. Мнухин описал встречающееся в ряде случаев в структуре депрессий у детей и подростков онейроидное расстройство сознания. Некоторые авторы трактуют подобные состояния как проявление шизофрении или органических психозов. Дальнейшее течение с появлением типичных депрессивных фаз говорит в пользу возрастного своеобразия именно маниакально-депрессивного психоза. Если разного рода помрачение сознания определяет картину приступов на всем протяжении психоза, следует вести речь о психозах органического происхождения. По мнению некоторых авторов, депрессивная фаза у детей может проявить себя разнообразными психосоматическими расстройствами, непослушанием и ленью, асоциальными поступками на фоне плаксивости, безрадостности. Такие картины стали называть скрытыми депрессиями и депрессивными эквивалентами. Пока не ясно, являются ли маскированные депрессии и депрессивные эквиваленты признаком возрастного своеобразия маниакально-депрессивного психоза, или это присущие только детям депрессии другой природы. Выраженная атипия

депрессий у детей сама по себе затрудняет их диагностику. Это усугубляется тенденцией к неоправданному расширению границ депрессий детского возраста (в том числе фазных) за счет расстройств поведения и так называемых психосоматических эквивалентов.

У младших подростков уже может наблюдаться характерная депрессивная триада. Тоска сопровождается двигательной заторможенностью. Они сторонятся людей, подолгу сидят в согбенной позе со скорбной мимикой. Речь тихая, замедленная, часто шепотная. Заторможенность распространяется и на интеллектуальную сферу. Мыслей мало, текут они медленно, каждая надолго задерживается в сознании, затруднено воспроизведение представлений. Характерны жалобы на неприятные ощущения в разных частях тела, общую слабость, утомляемость, неспособность сосредоточиться, трудности в усвоении учебного материала. Утрачивается интерес к любым занятиям. Астено-апатические проявления могут сочетаться с ипохондрическими жалобами. Иногда преобладают не тоска, а немотивированная тревога, беспокойство, тягостное напряжение с дисфорической окраской («не так грустно, как тошно»). Возникает чувство угрозы себе и близким. Появляются суицидные мысли и намерения.

У старших подростков депрессивная фаза в ее меланхолическом варианте практически не отличается от таковой у взрослых. Те атипичные варианты, при которых депрессия не является бросающимся в глаза симптомом, заслонена другими феноменами, А.Е. Личко считает депрессивными эквивалентами и выделяет делинквентный, ипохондрический и астено-апатический варианты депрессивных фаз. Делинквентный вариант проявляется неожиданными и нехарактерными для данного подростка грубостью, агрессивностью, стремлением к асоциальным компаниям. На поведении лежит печать отчаяния, больной как бы ищет кары. Будучи мрачным и угрюмым, отвергает предположение о плохом настроении и самочувствии.

Диагностика депрессивной фазы при этом варианте «в поперечнике» крайне затруднительна. Более достоверным диагноз становится с приходом светлого промежутка, а главное – при повторении фазы в ее более типичных проявлениях.

Наиболее характерны для астено-апатического варианта депрессивной фазы уныние, вялость, бездеятельность. Из-за трудностей со сосредоточением, неспособности к психическому напряжению больной не усваивает новое, с трудом вспоминает старое, многочасовое сидение над уроками не сказывается на результатах. Быстрая утомляемость, хандра, пассивность, безразличие к прежним увлечениям при отсутствии витальной тоски — главные признаки синдрома, и в этом виде фаза может не однажды повторяться, прежде чем обретет классические черты.

В картине ипохондрического варианта преобладают многочисленные и разнообразные жалобы на соматические дисфункции. Подростки в этих состояниях плаксивы и капризны, нудны и обидчивы, считают, что настроение плохое из-за того, что они тяжело чем-то больны.

Диагноз депрессивной фазы «в поперечнике» базируется на первичном общем снижении тонуса, в том числе эмоционального. Ипохондрический вариант может предшествовать типичным фазам маниакально-депрессивного психоза. А.Е. Личко относит к эквивалентам состояния, при которых основное расстройство (депрессия и мания) «является хоть и подспудным, но ведущим и определяющим все другие нарушения». В связи с этим вызывает возражение использование термина «эквивалент» для их обозначения. Эквивалент традиционно понимается как состояние замещающее – например, психические эквиваленты при эпилепсии (состояния как бы вместо припадка). Представленная в описанных вариантах симптоматика существует не сама по себе, не вместо основного синдрома, а вместе с ним, как бы вытекает из него. Ипохондрия и астения спаяны с хандрой и унынием, делинквентность – с угрюмостью и мрачностью или, наоборот, с приподнятостью и возбужденностью. Таким образом, депрессия и мания придают всему симптомокомплексу специфическую «окраску и запах», что, кстати, и позволяет определить знак фазы, например, при делинквентном варианте.

Речь в этих случаях должна идти не об эквивалентах, а об атипичных вариантах, которые могут встречаться и в чистом виде и сочетаясь друг с другом. Например, на астенический фон может наслоиться ипохондрическая и тревожно-ипохондрическая симптоматика; тревога или деперсонализация в структуре депрессии сами могут претендовать на выделение в качестве вариантов. Поэтому лучше ограничиться выделением у подростков в структуре фаз синдромов с большей или меньшей степенью атипичности, нежели жестко рубрифицировать их в качестве эквивалентов.

Клинические проявления, называемые атипичными (тревога, деперсонализация, гневливость, возбужденность, астения и др.) настолько обычны при маниакально-депрессивном психозе у подростков, что вполне могут именоваться не атипичными, а характерными признаками. Атипичной эта симптоматика может считаться лишь условно, если типичной считать классические меланхолическую депрессию и солнечную манию.

Соматовегетативный аккомпанемент депрессий и маний у подростков выражен достаточно ярко. В то же время не всегда четко прослеживаются суточные колебания настроения.

Суицидное поведение в депрессивных фазах у младших подростков нередко облекается в форму фантазий и угроз. Стремление лишить себя жизни в этом возрасте встречается нечасто и вытекает из депрессивного миро- и самоощущения, усугубляется отсутствием «антисуицидного барьера» и чувства ответственности перед близкими. Для старших подростков более характерны суицидные попытки, вытекающие из идей виновности и малоценности. Суицидный поступок кажется подростку естественным, особенно если в семье покончил с собой кто-либо из родителей. Наиболее частый способ самоубийства у подростков – отравление различными препаратами, затем идет самоповешение, утопление. Мальчики используют более калечащие и брутальные способы уйти из жизни.

Можно отметить некоторые половые отличия маниакально-депрессивного психоза у подростков. Наши исследования свидетельствуют о более раннем у девочек (на 1,5-2 года) времени

начала заболевания. Имеются различия в структуре и характере провоцирующих факторов. К ним относятся связанные с пубертатным кризом гормональные сдвиги, тяжелые психотравмирующие ситуации, черепно-мозговые травмы, реже инфекции и интоксикации.

Особое значение для девочек имеют генеративные влияния – начало менструального цикла, аборты, беременность и роды. Четкое разделение психогенных и генеративных влияний не всегда возможно, так как последние обладают психотравмирующим воздействием. Среди «чистых» психогений у девочек на первом месте любовные драмы, у мальчиков – конфликты с окружающими. Кроме того, у мальчиков вдвое чаще, чем у девочек, психоз провоцируется травмой мозга. Возможно, это связано с большей подверженностью мальчиков травматизму. У большинства больных психоз возникал спонтанно. Следует подчеркнуть, что экзогенные воздействия могли рассматриваться в качестве провоцирующих, главным образом, первую фазу. Дальнейшее течение психоза подчинялось своему эндогенному ритму. У наших больных мы наблюдали «чистую» или солнечную манию, возбужденную манию, а среди депрессий – меланхолическую, тревожную, деперсонализационную (обычно наиболее продолжительную) и ипохондрическую разновидности.

Некоторые особенности, свойственные полу, прослеживаются и в мании, и в депрессии. Если у девочек в идеях переоценки звучала тема исключительности внешних данных или творческих способностей, то у мальчиков доминировали высказывания о спортивных успехах, физической силе, авторитете среди товарищей.

В идеях малоценности тема внешности и физического развития, независимо от пола, заменяется озабоченностью дурными душевными и умственными свойствами, то есть подтверждается тезис старых авторов – «депрессия облагораживает человека».

Асоциальное поведение у мальчиков обычно проявлялось в злоупотреблении алкоголем, хулиганстве, кражах, а у девочек – чаще в бродяжничестве и беспорядочной половой жизни.

Еще в 30-е годы С.С. Мнухин отметил, что фазы у детей и подростков короче, чем у взрослых (2-3 недели). Светлые промежутки также коротки. Иногда психоз протекает вообще без светлых промежутков с переходом одной фазы в другую. За серией фаз обычно следует длительный перерыв с полным восстановлением психического здоровья. В то же время депрессивная фаза (особенно это характерно для деперсонализационной депрессии), может продолжаться несколько месяцев.

Маниакальные состояния со склонностью к клоунаде приходится дифференцировать с гебефренической формой шизофрении, асоциальное поведение – с таковым при психопатиях, с психопатоподобными картинами при шизофрении и резидуальных состояниях органического происхождения. Астено-апатический компонент депрессии необходимо дифференцировать с началом простой формы шизофрении, а наличие ипохондрических жалоб требует разграничения с неврозоподобным началом простой или параноидной шизофрении. Начало фазы может провоцироваться психогенно, а так как у подростков в идеях самообвинения часто звучат ситуативные моменты, то диагностика маниакально-депрессивного психоза у них, особенно в первой фазе, требует большой осторожности и должна базироваться на длительном наблюдении. Следует отметить, что острая психотравма может спровоцировать как депрессию, так и манию.

Из-за частой смены фаз с короткими светлыми промежутками прогноз маниакально-депрессивного психоза у подростков менее благоприятен, чем у взрослых. Изменений личности по гипертимному типу, которые были бы чем-то качественно новым по отношению к преморбиду, мы не наблюдали и склонны рассматривать злокачественность течения психоза у подростков не в патологическом, а в социальном аспекте. То есть имеется в виду, что свойственное подросткам течение болезни лишает их возможности полноценной адаптации в жизни и обществе.

Определенная органичность психики, наблюдаемая при маниакально-депрессивном психозе у пожилых с давним течением психоза, обусловлена, вероятно, соответствующими возрастными сосудистыми изменениями вкупе с результатами многолетнего воздействия психотропных препаратов.

Вскоре после выделения Крепелином на основании характера течения и исхода двух эндогенных психозов (шизофрении и маниакально-депрессивного психоза) выяснилось, что значительное число случаев не укладывается в дихотомическую схему Крепелина, занимая промежуточное положение. В их клинике расстройства аффективности сочетаются с галлюцинаторными и / или бредовыми переживаниями. Симптоматика их сходна с картинами шизофрении и маниакально-депрессивного психоза и в то же время полностью не укладывается в классические описания в соответствии с критериями Крепелина.

Эти психозы описывались разными авторами под названиями: смешанные психозы, амальгамные психозы, реккурентная шизофрения, циркулярная шизофрения, периодический психоз, дегенеративный психоз, атипичный аффективный психоз, краевой психоз и т.д. Как видно из названий, одни авторы основывались при обозначении психозов на симптоматике, другие – на характере течения и исхода, третьи на предположении о генезе психоза.

В 1933 году Дж. Касанин выделил так называемый острый **шизоаффективный психоз** для обозначения состояний, сопровождающихся измененным аффектом и формально диссоциирующей с ним продуктивной психопатологической симптоматикой. Шизоаффективному психозу свойственны приступообразное течение в форме чередующихся фаз с интермиссиями и достаточно благоприятный прогноз. Смысловая и нозологическая неопределенность шизоаффективного психоза способствовала тому, что область его применения стала включать многие из вышеперечисленных форм, промежуточных по внешним проявлениям между шизофренией и маниакально-депрессивным психозом.

Психоз обычно начинается с аффективных расстройств, к которым вскоре присоединяется острый чувственный бред фантастического характера с идеями инсценировки, нередко антагонистический бред с борьбой двух начал (добра и зла), раз-

ворачивающийся вокруг личности больного, идеи мессианства, воздействия, Котара и т.д. На высоте психоза – растерянность, бессвязное мышление с символическим толкованием окружающего. Бредовые построения у подростков редко приобретают характер жесткой системы. В сюжетных конструкциях находят отражение личный опыт и собственные комплексы, бытовые ситуации в сочетании с воздействием космических или мистических сил.

Маниакальный и депрессивный аффект не бывают чистыми. Обычно они пронизаны острой тревогой, страхом, внутренним напряжением. Маниакальное состояние может приобрести тревожно-экстатическую окраску. Описанная картина в связи с полиморфностью и незавершенностью симптоматики внешне сходна с асиндромальным этапом при остром начале шизофрении. У подростков маниакальный и депрессивный аффект могут сменять друг друга в течение дня. Длительность фаз у них – от нескольких дней до нескольких недель. Короткие приступы часто заканчиваются спонтанно, независимо от терапии, подчиняясь собственному ритму. Обычно психоз у подростков протекает в виде серии фаз с хорошими, но короткими интермиссиями или в виде единичных (одного-двух) психотических состояний и по завершении полового созревания может никогда не повторяться.

По мнению А.Е. Личко, прогноз зависит от преобладающей симптоматики. Если картину психоза определяют аффективные нарушения, то прогноз обычно хороший, а если на переднем плане бред, вербальные галлюцинации, то прогноз в целом хуже и после 2-3 приступов могут обнаружиться апато-абулические расстройства. Следует все же заметить, что преобладание вербальных галлюцинаций, бреда воздействия, синдрома психического автоматизма и затушеванность, меньшая выраженность расстройств аффективности чаще сопутствуют более продолжительным психотическим приступам, и случаи, протекающие таким образом, как правило, не имеют тенденции к чередованию «шизоаффективных» фаз; их течение приобретает приступообразно-прогредиентный характер, и трактоваться они должны как шизофрения в соответствии

с известными диагностическими критериями этого заболевания. Стремление рассматривать шизоаффективный психоз в качестве благоприятного варианта шизофрении входит в противоречие с описаниями апато-абулических расстройств, якобы становящихся заметными после примерно трех психотических приступов. По-видимому, за счет неоправданно широкой трактовки понятия «шизоаффективный психоз» в его круг стали включаться некоторые случаи бредовой формы шизофрении, протекающие с тревожно-бредовой симптоматикой, весьма приличными ремиссиями и, сравнительно с другими формами, благоприятным прогнозом.

Представляющаяся необоснованной практика широкого диагностирования шизоаффективного психоза в какой-то мере обусловлена удобством термина, механически объединившего разноуровневые и качественно различные психические заболевания (сходным образом сформировалась и проблема «шизоэпилепсии») и как бы избавляющего от необходимости тщательного анализа симптоматики, а включение шизоаффективного психоза в номенклатурные рамки шизофрении непомерно расширило ее границы. Тенденция к «шизофренизации» психиатрии оказалась весьма устойчивой, если не сказать косной. В последней классификации (МКБ-10), будучи вынесенным за рамки непосредственно шизофрении, шизоаффективный психоз все-таки включен в группу шизофренических расстройств.

Нозологическая неопределенность обусловлена расплывчатостью клинических характеристик шизоаффективного психоза. По описаниям границы его обнимают все или почти все психопатологические феномены психотического уровня (нарушения аффективности и сознания, бред и галлюцинации, психосенсорные и мнестические расстройства, деперсонализацию и нарушения моторики от ступора до резкого речедвигательного возбуждения). Среди вариантов течения перечисляются приступообразное, периодическое, циклическое. Подчеркивается тенденция к сезонности, определенная роль предшествующих вредностей в провоцировании первого психотического приступа, наличие соматовегетативных расстройств.

Разнообразие исходов в виде апато-абулического или органического дефекта, заострения преморбидных особенностей личности или полной ее сохранности даже при многолетней продолжительности болезни вкупе с результатами генетических исследований, согласно которым у больных шизоаффективным психозом прослеживается наследственная отягощенность в одних случаях шизофренией, в других – маниакально-депрессивным психозом, а у большинства наследственность вполне благополучна, свидетельствует скорее всего о том, что шизоаффективный психоз не является ни в генетическом, ни в клиническом отношении единой формой. Следует согласиться с Ю.Л. Нуллером и В.А.Точиловым в том, что на сегодняшний день шизоаффективный психоз – это сборная группа, включающая случаи атипично протекающего маниакально-депрессивного психоза, сравнительно благоприятные варианты приступообразно протекающей шизофрении и диэнцефалопатические периодические психозы Р.Я. Голант.

Если шизофреническую составляющую группы шизоаффективных психозов рассматривать все-таки в рамках шизофрении, то шизоаффективный психоз будет представлен случаями, в клинической картине которых ведущая роль принадлежит массивным аффективным нарушениям. Последние всегда первичны по отношению к бреду, галлюцинациям и другой, формально несвойственной маниакально-депрессивному психозу симптоматике. Характер наследственной отягощенности в этих случаях намного ближе к чистым аффективным психозам. Терапия мощными анксиолитиками (феназепам, лепонекс) и оксибутиратом лития, устраняя бред и возбуждение, обнажает базовые расстройства – депрессию или манию. Именно в этих случаях отмечается чередование фаз с интермиссиями и вполне благоприятный прогноз, и, согласно критериям Э. Крепелина, они должны быть отнесены к пусть и атипично проявляющему себя, но все-таки маниакально-депрессивному психозу. Именно на чередование фаз как наиболее глубинный признак циркулярного психоза опирался С.С. Мнухин, относя психозы у подростков, по клинике сходные с так называемыми шизоаффективными, к атипичному маниакально-депрессивному психозу. А.Е. Личко считал целесообразным включить в рамки шизоаффективных психозов лишь циркулярные формы с атипичными маниакальными и депрессивными состояниями и в практических целях на данном этапе развития психиатрии выделить эти психозы в особую группу. Выделение особого места в номенклатуре психических заболеваний для шизоаффективных психозов вызывает возражение, так как они, как видно из вышеизложенного, нозологически не самостоятельны, а в практических целях это вряд ли полезно, поскольку из-за весьма удачного термина соблазн слишком широкого его толкования и применения может оказаться весьма велик.

Ю.Л. Нуллер рассматривал шизоаффективные психозы как гетерогенную сборную группу психозов, клиническую картину которых определяет интенсивное аффективное возбуждение, и включал их в рамки аффективной патологии. Дж. Касанин считал их нозологически самостоятельными. Дальнейшие исследования, как сказано ранее, в частности, клинико-генеалогические и результаты психофармакотерапии подтвердили точку зрения о близости (не только синдромальной, но и патогенетической) этих психозов к группе аффективных. Представляется справедливым мнение В.И. Кашкарова, что в ситуации, при которой с помощью феноменологического метода не удается найти специфику шизоаффективных приступов, «наиболее адекватным для установления валидности нозологических разграничений» является клинико-генеалогический метод.

Взаимосвязь категорий «сущность» и «явление» находит отражение в том, что нозологическая сущность (принадлежность «шизоаффективных» психозов к группе аффективных) проявляет себя своеобразием клинической картины, характером течения и исхода.

Отдельного рассмотрения требуют **периодические диэнцефалопатические психозы**. Несмотря на то, что периодические психозы в последние годы стали встречаться реже благодаря специфике патогенеза и особенностям клиники и течения, они заслуживают отдельного места в классификации психических болезней.

Периодическим называют психоз, протекающий в виде серии коротких приступов, в клинической картине которых доминируют расстройства аффективности и сознания, а также выраженные более или менее ярко соматовегетативные нарушения. Как правило, это повторно возникающие через примерно равные промежутки времени и имеющие тождественную картину психозы. Впервые больных с подобной симптоматикой описал немецкий психиатр Л. Кирн в 1878 году. Одни исследователи относили их к смешанным психозам и объясняли их происхождение сочетанием шизофренических и циркулярных наследственных признаков. Другие рассматривали их в качестве «краевых психозов», то есть переходных между шизофренией, эпилепсией и маниакально-депрессивным психозом. Третьи понимали их как «дегенеративные», конституционально обусловленные психические расстройства. В.А. Муратов и С.С. Корсаков указывали на возможный органический генез этого психоза и, опираясь на совпадение начала болезни с пубертатным периодом или инволюцией, подчеркивали большую роль эндокринных факторов в его происхождении. С выделением маниакально-депрессивного психоза периодический психоз стал расцениваться как атипичное его проявление.

В тридцатые годы Р.Я. Голант, Я.А. Ратнер и их ученики С.С. Мнухин, А.З. Розенберг и др. сделали попытку объяснить происхождение периодических психозов диэнцефальными нарушениями. По их мнению, многогранные функции диэнцефальных структур, регулирующих тонус коры мозга, глубину сна и бодрствования, эмоциональность, определяющих периодичность, цикличность протекания многих процессов в организме, обусловливают многообразие клинических проявлений у больных с поражением этих отделов мозга. Среди факторов, повреждающих диэнцефальные структуры, ведущее место отводится травмам и инфекциям, поражающим оболочки внутрижелудочковой системы.

В классическом варианте мы наблюдаем передающуюся по наследству первичную конституциональную слабость диэнцефальных структур, а экзогенные вредности лишь провоцируют психоз. Р.Я. Голант указывала на особую частоту диэнцефальных психических нарушений в подростковом возрасте. Совсем недавно (в 1982 году) в американской литературе этот психоз был описан Ф. Берлин с сотрудниками под названием «периодический пубертатный психоз». А.В. Снежневский, М.Ш. Вроно, В.М. Башина включают периодические психозы в рамки периодической шизофрении. Г.Е. Сухарева, А.Е. Личко выделяют этот психоз в особую нозологическую форму.

Следует разделять экзогенные симптоматические психозы (инфекционные, соматогенные, травматические), которые в ряде случаев приобретают периодическое течение и рассматривать их вне рамок аффективных и других эндогенных психозов, и собственно периодические диэнцефалопатические психозы, в возникновении которых ведущая роль отводится первичной конституциональной или рано приобретаемой слабости межуточного мозга, а травмы, инфекции, гормональная перестройка и пр. должны рассматриваться как декомпенсирующие, запускающие психоз факторы.

С эндогенными атипичными аффективными психозами периодические психозы *sui generis* объединяют массивная аффективная составляющая в структуре психического статуса, указания на первичную слабость диэнцефального отдела мозга, реагирующую возникновением психозов в ответ на генеративные и гормональные провокации (бурный пубертат, роды, аборты, климакс и т.п.). На эндогенность, конституциональность психоза указывает, кроме того, специфичность течения и отсутствие личностного дефекта.

В связи с отсутствием единого мнения о нозологической принадлежности периодических психозов, судить об их распространенности не представляется возможным. Складывается впечатление, что они действительно стали заметно более редкими, нежели 30 и 40 лет назад.

По мнению А.Е. Личко, это связано с тем, что симптоматическое применение психотропных препаратов во время первого приступа обрывает всю серию и лишает возможности диагностировать болезнь на основании оценки особенностей ее течения.

Диэнцефалопатия в преморбиде проявляет себя разнообразными нарушениями менструального цикла, колебаниями артериального давления, головными болями, склонностью легко набирать и сбрасывать вес, укачиваться в транспорте, давать обморочные состояния в душных помещениях и т.д. Характерны церебрально-эндокринные расстройства в виде гипогенитализма, ожирения, субнанизма. Функциональная слабость диэнцефальной области проявляется, кроме того, сезонностью и метеозависимостью приступов.

Продромальный период наблюдается редко и протекает в виде головных болей и расстройств сна. Как правило, психоз развивается почти пароксизмально. Нарушения аффективности описаны Р.Я. Голант. Их клиническая картина складывается из периодических смен кратковременных маниакальных и депрессивных состояний, сочетающихся со сновидными расстройствами сознания. Аффект (как маниакальный, так и депрессивный) маловыразителен, однообразен, беден идеями и суждениями. Маниакальные состояния могут быть окрашены восторженно-экстатически или мориоподобно, а депрессивные нередко приобретают тревожно-дистимический налет. Разнообразны расстройства сознания при периодических психозах. С.С. Мнухин описал при них сумеречные состояния сознания, в структуре которых преобладали нарушения ориентировки в окружающем, сонливость, неустойчивость настроения, а Д.Н. Исаев – сноподобную оглушенность и астеническую спутанность. Нередки расстройства сознания в виде аменции и онейроида. У некоторых больных чередуются резчайшие апато-адинамические (вплоть до ступора) состояния с эйфорически окрашенными состояниями двигательного возбуждения. Ступор может напоминать кататонический, сопровождаться мутизмом, отказом от еды и сноподобным расстройством сознания. По-видимому, под флагом онейроидной кататонии в рамки шизофрении включается некоторое число больных периодическим психозом. Большое место в клинической картине периодического психоза занимают психосенсорные расстройства («земля вспухает», «стены рушатся»), меняется чувство времени, иногда отмечаются явления дереализации, зрительные иллюзии и галлюцинации. Вышеописанные психопатологические феномены могут быть выражены более или менее рельефно, не являются застывшими формами и в течение психотического эпизода могут сменять друг друга. Соматовегетативные расстройства при периодических психозах достаточно многообразны. Характерны нарушения аппетита и сна. Влечение к еде может быть усиленным или извращенным. Больные почти не спят или засыпают на короткое время. Отмечается полидипсия, высокий диурез, субфебрильная лихорадка. Губы сухие, запекшиеся, язык обложен, лицо маскообразное или с лихорадочным румянцем.

Течение периодического психоза характеризуется острым началом и критическим завершением. Длительность приступа – в среднем две недели, но может колебаться от одной до четырех, нередко прослеживается сезонность, а у девочек – связь с менструальным циклом; картина приступов повторяется по типу «клише». Продолжительность интервалов в среднем равна месяцу. Наклонность к повторению приступов сохраняется в течение 2-3 лет. По завершении пубертатного возраста приступы становятся менее выраженными, затем прекращаются. У небольшой части больных (по данным Г.Е. Сухаревой, примерно у 5 %) приступы продолжаются, учащаются, и формируется органический дефект (интеллектуально-мнестическое снижение, обнажение влечений). Возможно, в этих случаях речь идет о пациентах с экзогенными диэнцефалопатическими психозами с периодическим течением.

Диагноз периодического диэнцефалопатического психоза, кроме расширения третьего желудочка мозга, усиления пальцевых вдавлений на рентгенограмме черепа, подтверждают низкий процент белка в ликворе и повышенное его давление.

Дифференциальный диагноз периодического психоза проводится с острыми экзогенными психозами, острым началом шизофрении. Данные анамнеза, пароксизмальное начало, повышенное давление ликвора, рентгенологические находки, а в дальнейшем особенности течения по типу клише, позволяют поставить диагноз. Дифференцируя периодический психоз от маниакально-депрессивного, следует помнить, что депрессив-

ный аффект при периодическом психозе менее выразителен, окрашен дистимически, монотонен, а маниакальное состояние отличается «органическим» характером возбуждения; интеллектуальная продукция при нем малоинтересна, непродуктивна, идеи величия бедны и стереотипны.

Психомоторное возбуждение или заторможенность, в отличие от таковой при шизофренической кататонии, не сопровождаются явлениями негативизма и шизофреническими нарушениями мышления. Пароксизмальное начало психоза с сумеречным расстройством сознания требует исключения эпилептического психоза. Для диагноза эпилепсии необходимы указания на пароксизмы в анамнезе, а сумеречные состояния сознания при эпилептическом психозе более типичны. Кроме того, эпилептическим психозам свойственен иной характер течения болезни.

Лечение на высоте приступа сводится к симптоматическому. Используются дегидратационные средства (вливания гипертонических растворов глюкозы и магнезии, лазикса). Из психотропных средств предпочтительны малые транквилизаторы, а нейролептики применяются лишь для купирования резкого страха и психомоторного возбуждения. При этом, в связи с особенностями «почвы», следует помнить об опасности коллаптоидных и паркинсонических явлений при использовании аминазина и галоперидола. Иногда приступ обрывается при проведении ПЭГ, когда вводимый в спинномозговой канал воздух достигает субарахноидальных пространств. Необходимо назначить диэнцефальные смеси, общеукрепляющие средства, витамины, следить за питанием. При высокой лихорадке показаны антибиотики.

Я.А. Ратнер, С.С. Мнухин, Г.Е. Сухарева указывают на благотворное действие рентгенотерапии межуточного мозга (50 Р через день – 4 сеанса). Так как течение периодического диэнцефалопатического психоза подчиняется собственному эндогенному ритму, попытки поддерживающей терапии психотропными средствами и профилактика приступов с помощью солей лития малоэффективны.

Экзогенные психозы и резидуальные состояния

Экзогенные (соматогенные, инфекционные, симптоматические, интоксикационные) психозы обязаны своим происхождением воздействию разнообразных патогенных факторов (общих и мозговых инфекций, интоксикаций, соматических заболеваний и пр.), являющихся внешними по отношению к организму в целом и к мозгу в частности и со времен Э. Крепелина и К. Бонгеффера противопоставляются эндогенным психозам, причины которых находятся в самом организме. Абсолютное противопоставление экзогенных и эндогенных психозов вряд ли правомерно в связи с тем, что для первых значимы такие эндогенные факторы, как наследственность, возраст, конституция, а для возникновения и клинического оформления вторых велико значение внешних вредностей. Психозы, возникающие вследствие церебрально-органических заболеваний (менингитов, энцефалитов и т.д.), называют экзогенно-органическими психозами. Разделение экзогенных психозов на симптоматические и экзогенно-органические тоже весьма условно, так как многие общие заболевания (ревматизм, грипп и пр.) сопровождаются мозговым поражением. Тяжело протекающие инфекции и соматические заболевания, сопровождающиеся обменными нарушениями, тоже не оставляют мозг интактным. Кроме того, сами симптоматические психозы могут иметь следствием необратимые психические расстройства.

Преобладавшие в конце XIX века взгляды о специфичности психозов при каждом соматическом заболевании сменились представлениями об общности психических реакций при различных экзогенных вредностях, которые Бонгеффер в 1908 году сформулировал как концепцию об экзогенном типе реакций, выделив следующие неспецифические реакции мозга на экзогенные вредности: оглушение, делирий, аменция, сумеречные расстройства сознания (эпилептиформное возбуждение) и острый галлюциноз, и в дальнейшем дополнил их аффективными, параноидными состояниями, астеническим и корсаковским синдромами.

Неспецифичность и немногочисленность мозговых ответов на внешние вредности Бонгеффер объяснял ограниченными

возможностями реакций мозга и их опосредованностью внутренней средой организма, которую он назвал промежуточным этиологическим звеном. Имелось в виду, что вредность действует не непосредственно на мозг, а сначала воздействует на обмен веществ, а появляющиеся при этом токсические продукты уже влияют на мозг. Специфика вредности, преодолевающей промежуточное звено, нивелируется, и мозг отвечает на вредность считанным числом уже неспецифических реакций. Оппонент Бонгеффера Крепелин, придерживавшийся точки зрения специфичности мозговых реакций на вредность, впоследствии признал и принял концепцию нозологически неспецифичных типов реагирования. Следует согласиться с тем, что специфика вредности, как и нозологическая сущность, проявляются не столько в самом синдроме, сколько в его своеобразии, его оттенках. Так, алкогольный, атропиновый и малярийный делирий имеют неодинаковую клиническую картину.

Достоверных сведений о распространенности экзогенных психозов как у взрослых, так и у детей по существу нет. Это связано с отсутствием единства взглядов на их клинические границы, а также с тем, что в психиатрические больницы поступают лишь больные с явными психозами. Больные с менее выраженными психическими расстройствами либо направляются в стационары общемедицинского профиля (педиатрические, инфекционные), либо лечатся дома. Статистические данные нередко отражают диагностические позиции исследователей, а не истинную распространенность экзогенных психозов.

Среди причин экзогенных психозов у детей наиболее часто отмечаются травмы головы, менингиты, энцефалиты, соматические и инфекционные болезни, очень часто их сочетание. Связать возникновение экзогенных психозов с одной единственной причиной трудно. Возникновению экзогенных психозов способствуют сниженная иммунная реактивность, повышенная ранимость диэнцефальных отделов мозга, эндокринные, сердечно-сосудистые расстройства, перенесенные ранее воспалительные или травматические повреждения мозга, психическое перенапряжение или психотравмы, интоксикации, хирургические операции и т.д.

Патогенез экзогенных психозов мало изучен. О концепции Бонгеффера мы уже говорили. В 1913 году Г. Шпехт выдвинул гипотезу, согласно которой клиника экзогенного психоза зависит от силы, то есть дозы и темпа воздействия экзогенного фактора. Острые психозы с помрачением сознания возникают при воздействии мощной, быстро действующей вредности, а затяжные психозы, с картинами, сходными с эндогенными психозами соответственно развиваются при длительном воздействии менее интенсивного патогенного фактора.

При экзогенных воздействиях нервно-психическая дезадаптация может проявляться в следующих видах: патофизиологическая дезадаптация состоит в том, что патогенный фактор (соматическое или инфекционное и т.д. заболевание) истощает физиологические механизмы высшей нервной деятельности – их силу, подвижность и т.д., что клинически реализуется синдромом астении.

Личностно-ситуационная дезадаптация проявляется в реакциях личности на болезнь, а у младших детей – в реакциях на отношение к ним и к их болезни окружающих. Тип реакций личности на болезнь зависит от преморбидного характера и темперамента, жизненной ситуации и условий воспитания ребенка (места его в семье, отношений со сверстниками и т.д.) и характера самой болезни и сведений о ней, имеющихся у ребенка (остроты и тяжести болезни, выраженности болевого синдрома, пугающего диагноза, наличия осложнений, инвалидизирующих дефектов и пр.).

В зависимости от различного сочетания этих условий создается «внутренняя картина болезни» (А.Р. Лурия) и складываются различные варианты реакций личности на болезнь. Наиболее характерны следующие: тревожно-фобическая реакция со страхом смерти и опасениями за будущее семьи; ипохондрическая реакция с эгоцентризмом, фиксацией на своем здоровье; истерическая – с созданием новых симптомов, самовнушенных соответственно представлениям о болезни; депрессивно-астеническая – в виде уныния, плаксивости, вялости; эйфорически-анозогнозическая – в виде легковесного отношения к болезни и ее последствиям, про-

являющегося в отказе от приема лекарств, нарушениях больничного режима и т.д. Все эти варианты реакции на болезнь обычно выступают на фоне более или менее выраженного астенического синдрома и исчезают, как правило, по выздоровлении. При неблагоприятном сочетании частых рецидивов болезни, общей соматической ослабленности реакции личности на болезнь могут зафиксироваться и при неправильном отношении к болезни и ребенку близких в дальнейшем определять поведение и влиять на формирование системы отношений в семье.

Психотическая дезадаптация возникает в связи с большой тяжестью экзогенного фактора, ведущего к нарушениям гемодинамики и обмена, интоксикации (микробной или продуктами тканевого распада), общему истощению и проявляется психическими нарушениями. Экзогенные психозы у детей встречаются чаще, чем у взрослых. Наряду со знанием выраженной клинической картины врач обязан разбираться в так называемых препсихотических, то есть в начальных проявлениях экзогенных психических расстройств. Это во многих случаях позволит ему вмешаться и предупредить возникновение выраженных психозов и уменьшить, таким образом, риск развития резидуально-органических последствий.

Клиника начальных признаков нервно-психических расстройств экзогенного происхождения представляет собою:

- нарушения сна: плохое засыпание, беспокойный сон, снохождение, сноговорение, кошмары, ночные страхи, бессонница, сонливость;
- астенические явления: плаксивость, капризность, головная боль, разбитость, непереносимость громких звуков, яркого света, повышенная эмоциональная возбудимость, истощаемость и лабильность аффекта, утомляемость, расстройства внимания, субъективное ощущение плохой памяти и т.д.;
- эмоциональные расстройства: внутреннее беспокойство, пугливость, страхи, тревожность, дистимии; благодушие, экзальтация, депримированность, апатия;
- расстройства произвольной деятельности: снижение активности вплоть до полного ее исчезновения или двигательная расторможенность;

- идеаторные нарушения с преобладанием подозрительности, ипохондричности;
- расстройства восприятия: иллюзорное восприятие окружающих предметов, фантастическое усложнение рисунков обоев, трещин на потолке и т.д., гипнагогические галлюцинации при засыпании и пробуждении, психосенсорные расстройства – искаженные восприятия величины, формы, числа реальных предметов (удвоение игрушки, «мама уменьшилась», «шкаф перекосило»). Расстройства схемы тела («язык не помещается во рту», «ножки длинные»). Оптико-вестибулярные расстройства («пол качается», «стенки рушатся»), деперсонализация («все в тумане», «как будто не сплю»), парестезии и сенестопатии – мурашки, покалывания, онемения, переливание жидкости в животе и т.д.;
- расстройства сознания: легкое оглушение с затруднениями понимания обращенной речи, формулирования собственных переживаний, односложностью ответов после паузы, неточностью ориентировки. Субделирии в виде кратковременных эпизодов страха, тревоги, сочетающихся с расстройствами восприятия и двигательным беспокойством;
- пароксизмальные проявления в виде тонических и клонических мышечных сокращений, вздрагивания конечностей или всего тела.

Все названные расстройства психики сопровождаются или завершаются астеническими явлениями, исчезающими вместе с соматической болезнью. В других случаях эти расстройства психики мимолетны и проходят без перехода в астению или другие расстройства. Наконец, возможен менее благоприятный исход, когда вслед за начальными или препсихотическими нарушениями развертываются выраженные психотические состояния.

Для острого психотического периода (особенно в младшем возрасте) характерно сочетание оглушенности сознания с эпизодами делириозных расстройств или эпилептиформного возбуждения и судорог. В структуре этих состояний у младших детей часты зрительные иллюзии, парейдолии, гипнагогичес-

кие галлюцинации, а у более старших и подростков – истинные (чаще зрительные) галлюцинации и психосенсорные расстройства. Выражен аффект страха, бредовой компонент развит слабо. Чем меньше возраст ребенка, тем более редуцированы и коротки проявления делирия и тем более преобладает оглушение. У подростков наряду с оглушением и делирием могут быть онейроид, аменция, астеническая спутанность, сумеречное расстройство сознания, ступорозные состояния. Острый психотический период нередко завершается депрессивными и тревожно-депрессивными состояниями с навязчивыми страхами и опасениями ипохондрического содержания, нестойким резидуальным бредом, реже маниакальными состояниями на астеническом фоне. Вероятно также развитие амнестического синдрома со снижением памяти, главным образом, на текущие события.

С.С. Мнухин выделил четыре основных типа течения экзогенных психозов: однократная кратковременная психотическая вспышка (оглушенность, делириозный эпизод); однократное более продолжительное и устойчивое психотическое состояние (тревожное, тревожно-бредовое, онейроидное); периодическое повторение однотипных клинических картин (делириозно-онейроидные и сумеречные расстройства сознания, расстройства аффективности в виде беспокойства, немотивированной тоски нередко со страхом смерти, дисфории, маниакоподобные состояния). Психические расстройства при этом имеют тенденцию к повторному возникновению через равные промежутки времени и тождественную клинику. И так называемое волновое или волнообразное течение, характеризующееся множественностью разнородных психотических состояний с последовательной сменой тревожно-бредовых, тревожно-депрессивных, нелепо-эйфорических, апато-абулических и других синдромов.

Три первых типа отличаются вполне благоприятным исходом без какой-либо резидуальной симптоматики. При периодическом течении под влиянием добавочных вредностей в дальнейшем могут повторяться отдельные приступы. При волновом течении, как правило, уже после первых психотических состояний, можно выявить органический дефект психики в виде изменений личности, интеллектуальных задержек.

У детей раннего возраста после инфекций, особенно протекающих с мозговым акцентом, травм, интоксикаций, тяжелых, истощающих болезней могут утрачиваться приобретенные навыки на недели и месяцы с дальнейшим их медленным восстановлением. Обычно утрачиваются навыки стояния, ходьбы, речи, самообслуживания, опрятности. В ряде случаев даже после восстановления утраченных навыков остаются резидуальные состояния в виде психического недоразвития, психопатизации личности, припадков. Последние могут быть отставленными по времени (А.И. Барыкина).

У более старших детей течение экзогенных психических расстройств зависит от возраста. У дошкольников частота выраженных психозов в сравнении с более старшими детьми невелика, и развиваются они у детей-невропатов или энцефалопатов, а также и до настоящего заболевания – соматически ослабленных. В клинике у дошкольников и младших школьников преобладают оглушение и делириозные эпизоды, расстройства аффективности и в их структуре – астенические проявления. С возрастом симптоматика приближается к той, что бывает у подростков. Синдромы нарушенного сознания у подростков встречаются реже, чем у дошкольников, но они более продолжительные и выраженные. У подростков чаще отмечается развернутая астения, выступающая самостоятельно или в сочетании с другими расстройствами психики.

Диагноз экзогенных психозов основывается на сопоставлении особенностей клиники и течения психических расстройств с особенностями течения и выраженностью инфекционного, соматического или церебрально-органического заболевания. Нередко наблюдается параллелизм выраженности общесоматических и психических расстройств. Одним из критериев диагностики экзогенных психозов является наличие психопатологических симптомов «экзогенного типа» – помраченного сознания, астенических и аффективных расстройств с дистимическим и дисфорическим компонентами в их структуре. Большое значение для диагноза имеет выявление общемозговых и очаговых неврологических расстройств, эпилептиформных припадков, патологических изменений на рентгенограмме черепа, ПЭГ, ЭЭГ, а также обнаруже-

ние при патопсихологическом обследовании органических черт психики (инертность, затруднения переключаемости внимания, преобладание конкретного мышления, ослабление памяти и др.). В случаях затяжного течения экзогенно-органических психических расстройств большую роль в диагностике играет клинико-психопатологическое выявление психоорганического синдрома.

Дифференциальный диагноз должен, прежде всего, учитывать отличие психических нарушений соматогенно-инфекционного происхождения от таковых в структуре мозговых инфекций. Этому может способствовать оценка сомато-неврологических, инфекционно-серологических и ликворологических исследований. Трудности отграничения эндогенных психозов возникают в случаях затяжного течения симптоматических и экзогенно-органических психозов, когда в клинической картине появляются так называемые переходные синдромы (аффективные, аффективно-бредовые, галлюцинаторные, кататоноподобные и др.). В пользу экзогенных психозов говорит наличие даже кратковременных эпизодов расстроенного сознания (оглушения, делирия, сумеречного), выявление психосенсорных расстройств, астенических состояний, расстройств настроения (особенно с дисфорической окраской), обнаружение сочетания расстройств психики с транзиторными неврологическими расстройствами. Кроме того, для экзогенных психозов совершенно нехарактерны аутизм, стойкий синдром Кандинского – Клерамбо, доминирование расстройств мышления над аффективными расстройствами. Кататоноподобные состояния, как правило, при экзогенных психозах возникают в структуре аменции или сумеречного расстройства, а онейроид часто сочетается с оглушением и делириозными эпизодами, что для шизофрении несвойственно. Дифференциальный диагноз с начальными проявлениями детской шизофрении, спровоцированной экзогенными факторами, строится на отсутствии при шизофрении параллелизма психических и соматических расстройств и постепенном нарастании основных шизофренических симптомов и соответствующих изменений личности, которые сильно отличаются от развивающихся при затяжном течении экзогенно-органических психозов изменений личности по органическому типу. Маниакальные состояния при экзогенных психозах в отличие от МДП обычно непродуктивны, сочетаются с астено-вегетативными расстройствами, головными болями; депрессии часто сопровождаются тревогой, ипохондрическими страхами, астеническими проявлениями. Надо сказать, что эндогенные психозы могут протекать, по многим причинам, атипично, и предложенные критерии дифференциации не должны рассматриваться как абсолютные.

Лечение предусматривает борьбу с основным заболеванием и купирование расстройств психики. Для лечения психических расстройств используется сочетание дезинтоксикационной, общеукрепляющей и мягкостимулирующей терапии. Это дополняется успокаивающими и снотворными средствами и малыми транквилизаторами. Для борьбы с галлюцинаторно-бредовой симптоматикой, психомоторным возбуждением назначают нейролептики. При инфекционно-аллергических психозах – десенсибилизаторы. Судорожные состояния соответственно требуют назначения антиконвульсантов, дегидратации. Последняя применяется и в случаях внутричерепной гипертензии. Госпитализация в психиатрическую больницу при коротких экзогенных психозах необязательна, но в лечении этих больных должен участвовать психиатр.

Что касается профилактики симптоматических психозов, то она, учитывая вторичный характер психических расстройств должна быть направлена на общее оздоровление и закаливание детей, на противоэпидемические мероприятия, на активное лечение соматических и инфекционных болезней. Наряду с этим важным является выявление групп повышенного риска осложнений в виде психических расстройств. Это, как уже упоминалось ранее, соматически ослабленные дети, невропаты, энцефалопаты. При соматических заболеваниях во избежание развития психических расстройств им рекомендуется назначать успокаивающие или транквилизирующие средства.

Развернутые экзогенные (симптоматические) психозы у детей младшего возраста – явление редкое. Там, где у взрослого инфекционный психоз, у ребенка, как правило, энцефалит. Психопатологическая составляющая его представлена расстройствами сознания, тревожным аффектом, возбуждением,

судорогами. Детский психиатр обычно имеет дело не с острыми экзогенными психозами, а с их последствиями. Большая половина детской психиатрии – это отнюдь не шизофрения, а резидуальные состояния, включающие помимо последствий экзогений (энцефалитов, менингитов и т.п.) и расстройства, обусловленные вредностями, воздействующими на мозг во внутриутробном, перинатальном и раннем (до трех лет) постнатальном периодах развития.

Среди остаточных последствий мозговых заболеваний выделяют несколько групп или форм, в основном охватывающих клинику резидуальных состояний. Это, во-первых, группа психопатоподобных расстройств психики или так называемых резидуальных психопатий, умственная отсталость или резидуальная олигофрения, далее группа эпилептиформных состояний или резидуальных эпилепсий и группа неврологических расстройств или церебральных параличей.

Было непонятно и требовало объяснений, почему в сборные группы резидуальных состояний включены существенно отличные друг от друга клинические формы, и в то же время насколько справедливы утверждения о крайнем клиническом полиморфизме резидуальных расстройств в рамках названных групп? И каковы закономерности, определяющие клинические проявления в тех случаях, когда в картинах болезни сочетаются расстройства, относящиеся к разным группам, то есть имеются ли качественные взаимосвязи между определенными типами неврологических, психических расстройств и припадками? Вряд ли возможно было рассчитывать на прогресс в разработке этой области без углубленной дифференциации качественно различных состояний, входящих в каждую из названных групп. В поисках взаимосвязей и закономерностей в клинических проявлениях резидуальных расстройств и исходя из положения, что клиническое оформление психических расстройств во многом зависит от силы нервных процессов, общего психического тонуса, функциональной активности подкорковых аппаратов мозга, соотношения деятельности коры и подкорки, С.С. Мнухин счел правомерным и целесообразным выделять в рамках каждой разновидности резидуальных расстройств три основные формы – стеническую, астеническую и атоническую.

Стеническая форма резидуальной психопатии характеризуется бедностью и уплощенностью мышления, примитивными и нерегулируемыми эмоциями, значительной силой и грубой обнаженностью инстинктов. В дошкольном и младшем школьном возрасте часто наблюдается так называемый гипердинамический синдром, при котором кора еще не в состоянии управлять, тормозить и контролировать «буйствующую» подкорку. Эти дети удерживаются на месте только силой, предоставленные сами себе – скачут, хватают, рвут, бросают все, что попадает в руки; с ними невозможно организовать никакую совместную деятельность. Раньше их называли расторможенными, в последние годы это состояние обозначают как синдром дефицита внимания с гиперактивностью. И в литературе последних 10-15 лет широко представлены результаты его многостороннего изучения. При этом СДВГ подается чуть ли не как нечто феноменологически новое. Известно, что «проникновение в новое науке дается только путем накопления массы фактов, кропотливого, детального их анализа и постепенного и медленного восхождения от заблуждения к истине» (В.В. Баженов). Что касается СДВГ, то в удивительно короткие сроки синдром был детально клинически классифицирован, обнаружены закономерности динамики различных клинических вариантов, их типов и подтипов, изучен этиопатогенетический аспект синдрома, отмечена чрезвычайно высокая коморбидность и даже зависимость морфологического субстрата от характера коморбидности. Как выяснилось, СДВГ чаще всего сопутствуют расстройства аффекта, воли, сна, привязанности, а также тики, инфантилизм, головные боли, поведенческие расстройства и т.п. Аргументы в пользу того, что перечисленные расстройства – это именно спутники СДВГ с собственными корнями, а не его составляющие или производные, малоубедительны.

По традиции, диагностический термин заслуживает право на жизнь, если он описывает неизвестный ранее феномен или лучше, чем прежний, объясняет природу ранее описанного феномена или способствует более четкому отграничению этого феномена от сходных состояний и т.п. Термин СДВГ этим требованиям не отвечает. За обозначениями гипердинамический,

гиперкинетический, расторможенный хотя бы видятся те самые «дранговые дети» (Тиле, Крамер, Польнов, М.О. Гуревич) с «буйствующей» подкоркой (С.С. Мнухин). Они двигательно беспокойны, их беспокойство бессмысленно и нецелесообразно, т.к. это не деятельность, а разрядка накопленного возбуждения, а потому о какой-либо активности, целенаправленной или нецеленаправленной, речь не может идти. Это первое. Второе: если под гиперактивностью понимать именно гипердинамический синдром, как этого требует МКБ-10, то в какой мере симптом дефицита или расстройства концентрации внимания является равноправной составляющей в синдроме СДВГ? Насколько корректно при буйстве подкорки говорить о расстройствах активного внимания? На мой взгляд, в той же мере, в какой можно говорить о посаженном на горячую плиту, что он нетерпелив или неусидчив. Процесс активного внимания как волевой акт просто не успевает включиться в механизм симптомообразования и не определяет клинику в степени, достаточной для включения расстройств внимания в название синдрома.

Бестормозность, отсутствие волевой составляющей в поведении, когда за побуждением сразу следует действие, отсутствие самоконтроля, незрелость коры, слабость ее тормозящих влияний, способных нейтрализовать этот «перезаряд», гипертонус «клокочущей» подкорки – вот что лежит в основе гипердинамического синдрома или, если хотите, той самой пресловутой гиперактивности, расстройства внимания при которой если и имеют место, то вторичны и не играют определяющей роли.

Многочисленные клинические описания СДВГ в наиболее выраженных случаях у младших (от 3 до 10 лет) детей вполне прогнозируемо совпадают с многолетней давности описаниями гиперкинетического синдрома и психопатоподобного синдрома органического генеза у старших детей и подростков.

В более старшем возрасте происходит постепенное сглаживание гипердинамического синдрома, но возбудимость, непоседливость, нетерпеливость в сочетании с упрямством, ригидностью, склонностью к бурным аффективным разрядам, то есть проявления органической психопатии остаются и весьма

осложняют общение с этими субъектами и, тем более, совместную жизнь. Они ведомы биологическими потребностями, что позволило Крепелину назвать их «людьми влечений». Именно они, подкорковые влечения, во многом определяют их поведение. При этом они проявляют значительную выносливость в простой и посильной для них работе и неплохую жизненно-практическую ориентировку.

Гиперактивность с дефицитом внимания как диагностический термин, несмотря на модность и претензию на новизну и даже эвристичность, представляется неудачным, поскольку не адекватен клинической реальности, не раскрывает клинического содержания описываемого феномена, не приближает к пониманию его природы, размывает границы между болезненным и не болезненным, разрушает диагностические ориентиры, включая в себя чуть ли не половину психиатрии и, как минимум, четверть нормы, создает почву для злоупотреблений (сознательно или по недомыслию) в учительской среде. Легитимизация термина обязательно приведет к попыткам медикаментозной коррекции тех, кто в этом не нуждается, и поддержит давно существующую порочную тенденцию к «психиатризации» жизни.

Что касается **астенической формы резидуальных психопатий**, то при ней на первый план выступает синдром раздражительной слабости, повышенной возбудимости и утомляемости, быстрой истощаемости. Эти дети беспокойны, непоседливы, не могут долго сосредоточиваться, быстро «выдыхаются»; они обидчивы, эмоционально неустойчивы, слезливы, но в отличие от «настоящих» невропатов, в известной мере ограниченны, отличаются бедностью воображения, недостаточной инициативой и малой продуктивностью даже в старательно выполняемой работе. Как видно из сказанного, в этих случаях более правомерно говорить не о резидуальных психопатиях, а об органических невропатиях, «невропатоподобных» состояниях или о стойкой резидуальной церебрастении.

Атоническим психопатам свойственны беспечность, простодушие, склонность к рассуждательству и фантазированию, аспонтанность, недостаточный либо формальный контакт

с окружающими. «Отрешенность» сочетается у них с развязным поведением, склонностью вступать в беседы с незнакомыми людьми, бледностью эмоциональных реакций. К этой группе можно причислить определенную часть нелепых, обижаемых, беспомощных во всех смыслах «чудаков» *(Verschröbene)* Крепелина, наиболее мягких из «шизоформных органиков» с полевым поведением, а также благодушных и многоречивых атонических олигофренов С.С. Мнухина.

К этому следует добавить, что при астенической, а особенно при атонической формах резидуальных невропатий и психопатий отмечается слабость, недостаточность инстинктивных проявлений, слабость защитных, оборонительных, а иногда и пищевых инстинктов, детскость интересов, недостаточная организованность и бесцельность поведения, практическая беспомощность. Все это более явно выражено у лиц атонической группы и часто сопровождается у представителей ее более или менее грубо выступающей недоразвитостью психомоторики, неловкостью и неуклюжестью движений, а также сравнительно низким уровнем интеллекта и своеобразными особенностями мышления – «заумностью», витиеватостью, неожиданными сентенциями и др.

Расстройства внимания в виде апрозексии, то есть неспособности концентрировать и удерживать его, свойственны представителям именно атонической формы психопатий. Это связано с так называемой психической разряженностью, гипотонией психики, которая является важнейшим звеном в механизме клинического оформления атонической формы резидуальной психопатии и олигофрении. В основе этого состояния обычно лежит слабость подкорковых диэнцефальных образований, «энергетической базы», обеспечивающей тонус коры, достаточный уровень бодрствования и психическую активность в целом.

При резидуальных олигофрениях стеническая, астеническая и атоническая формы характеризуются всеми только что обрисованными чертами личности, свойственными соответствующим формам резидуальных психопатий, что говорит о «неслучайном их сочетании и что между характером эмоционально-волевых и интеллектуальных нарушений при резидуальных расстройства психики существует, по-видимому, закономерная взаимосвязь» (С.С. Мнухин).

Те же формы – стеническую, астеническую и атоническую – можно наблюдать и в рамках резидуальной эпилепсии, и даже детских церебральных параличей. У детей со стенической формой олигофрении наблюдаются припадки, захватывающие верхние, корковые отделы мозга (полные и неполные судорожные, джексоновские, адверсивные и др.). Все они отличаются значительной тяжестью, сопровождаются обычно глубоким помрачением сознания, последующей амнезией и редко – выраженными явлениями стойкого эпилептического слабоумия. При астенической форме чаще наблюдаются гораздо более «мягкие» разновидности припадков пикнолептического типа – короткие абсансы с поверхностным затемнением сознания, бессудорожные «выразительные» приступы диэнцефального типа с яркими психомоторными (защитными, оборонительными) и психосензорными проявлениями и т.п., то есть в основном подкорковые приступы. При атонической форме отмечается раннее возникновение эпилептических припадков, и особенно тяжелое течение болезни в виде эпилептических статусов, «клевков», «кивков».

Таким образом, работами С.С. Мнухина и его сотрудников была установлена определенная взаимосвязь между характером припадков и формой олигофрении. В.А. Лянда выявила закономерность сочетаний типов олигофрении и характером неврологических расстройств (парезов, параличей). Оказалось, что при атонических формах чаще наблюдается гипотонический гемипарез с хореоатетоидным гиперкинезом и снижением мышечного тонуса. Интеллектуальное развитие и психика в целом при право- и левосторонних гемипарезах страдает неодинаково. При левополушарных параличах (парез справа) психика бедная, чаще и выраженнее интеллектуальное снижение, пассивность, вялость, то есть выявляются атонические психические проявления. Бедность и бледность интеллектуальных возможностей и эмоциональных проявлений обусловливает нивелировку личностных особенностей, стертую и маловыраженную индивиду-

альность. При правополушарных параличах (парез слева) интеллектуальное развитие лучше, преобладают эмоциональные расстройства – от лабильности, истощаемости до чрезмерной возбудимости, взрывчатости, дистимических и дисфорических состояний, то есть наблюдаются ирритативно-астенические черты психики. Известная сохранность интеллекта при ненарушенной или патологически повышенной эмоциональности обусловливает отсутствие нивелировки личностных особенностей и более или менее выраженную индивидуальность.

Если парезы сочетаются с припадками, то при левосторонних (атонических) они, как правило, примитивны, с глубоким помрачением сознания, выраженным постприпадочным оглушением. При правополушарных парезах или параличах припадки гораздо более сложные, нередко имеющие психопатологическую составляющую, и не имеющие таких грубых постприпадочных нарушений.

Вышеизложенное свидетельствует о том, что между стороной гемипареза либо мозгового поражения, с одной стороны, и особенностями психики и характером припадков у детей с право- и левосторонними расстройствами, с другой, имеются более или менее закономерные взаимосвязи. Степень закономерности этих взаимосвязей такова, что позволяет, с известным правом, говорить во многих случаях не только о правом и левом гемипарезах, «правых и левых припадках», но и о «правой и левой психике». Таким образом, для характера психических расстройств поражение той или иной системы мозга имеет относительное значение, а решающим в этом отношении является латерализация, то есть расположение очага поражения в определенном мозговом полушарии.

В заключение следует отметить, что все психические резидуальные расстройства кроме припадков, возникают на высоте заболевания, либо не возникают вовсе. Припадки же могут появиться даже через несколько лет перенесенного заболевания.

Эпилепсия

Эпилепсия – нервно-психическое заболевание, которое проявляется повторными приступами расстройств сознания или витальной эмоциональности с судорогами или без них; имеет прогредиентное течение и приводит к нарастающим изменениям личности или специфическому эпилептическому слабоумию.

Самым известным проявлением эпилепсии как у взрослых, так и у детей являются припадки, для которых характерны: внезапность начала и окончания, выключение или изменение сознания, кратковременность, повторяемость, стереотипность.

Припадочные состояния у детей можно условно разделить на две группы: встречающиеся и у взрослых, но с особенностями, присущими детскому возрасту, и характерные почти исключительно для детей и подростков в определенные возрастные периоды. Для простоты и удобства в первой группе можно выделить судорожные и бессудорожные формы. Судорожные – *grand mal*, абортивный тонический, абортивный клонический, джексоновский моторный, адверсивный. Бессудорожные – абортивная аура, малый припадок, эпилептический автоматизм (психомоторный, психосенсорный), психический эквивалент (нарушение сознания, настроения), джексоновский сенсорный.

Картина **генерализованного судорожного приступа (большой, *grand mal*)** хорошо описана в руководствах по психиатрии и неврологии. У детей часто встречается относительно большая выраженность и продолжительность тонической фазы. Кроме того, особенно в раннем возрасте, припадок в целом может быть дольше, чем у более старших, и судороги не всегда симметричны. В ряде случаев у одного и того же больного преобладают то справа, то слева.

Абортивные (прерванные, неполные, незавершенные) припадки часто наблюдаются у детей в начале болезни. Нередко в процессе лечения большие судорожные припадки трансформируются в абортивные, что считается признаком положительной динамики. При абортивных припадках одна из фаз не вы-

ражена, иногда судороги не генерализуются (ограничиваются мимической мускулатурой, мышцами шеи, рук).

Джексоновские припадки (моторные) – следствие эпилептического разряда в двигательной коре одного из полушарий. При типичном джексоновском припадке происходят клонические судороги. Начинаются они, в зависимости от локализации очага, в правой или левой передней центральной извилине, с судорог в той или иной области конечности (пальцы руки, ноги), лицевой мускулатуры справа и слева и, с развитием припадка, могут распространяться, вовлекая другие двигательные области коры. Если судороги носят местный характер, то сознание сохраняется. Джексоновский припадок у детей может проявляться не клонической, а тонической судорогой, охватывающей конечность или половину тела, но чаще мы видим у детей лишь джексоновское начало, а в связи со склонностью детского мозга к иррадиации возбуждения джексоновский припадок обычно генерализуется в *grand mal*.

Одной из форм частичных судорожных припадков являются **адверсивные**: поворот в ту или другую сторону головы и, обычно, глазных яблок. Иногда адверсией охватывается все туловище. Часто она переходит в общий припадок. Адверсивные припадки возникают при очаге в премоторной зоне лобной коры противоположного полушария.

Среди бессудорожных форм следует отметить **малый припадок** *(petit mal)*, который выражается во внезапной кратковременной утрате сознания без нарушения статики и практически без двигательной компоненты (могут быть лишь минимальные подергивания мускулатуры лица). Именно так описывал малые приступы В. Говерс. При малых припадках эпилептический очаг – в верхних отделах ствола в системе нейронов, симметрично соединяющихся с обоими полушариями мозга в центрэнцефалической системе. В. Леннокс, Д. Янц, Маттес относят к малым и пропульсивные и миоклонические и ретропульсивные, то есть припадки разной природы, объединенные признаком «бессудорожности». И получается, все, что не большое – то малое. Это вряд ли способствует единому пониманию, о чем идет речь.

Психомоторные припадки или эпилептические автоматизмы. Общими для взрослых и детей являются «оральные автоматизмы» – причмокивающие или облизывающие движения на фоне помраченного сознания, а кроме того, автоматизмы с различной степени сложности движениями, сочетающимися со страхом, отрывочными галлюцинациями, произнесением отдельных слов или невнятным бормотанием; иногда могут быть довольно сложные действия – больной раздевается, рвет бумаги, перекладывает их и т.д. К психомоторным относят и так называемые ротаторные приступы, во время которых больной совершает вращения вокруг вертикальной оси тела.

Психосенсорные припадки выражаются в нарушениях ощущений и восприятий собственного тела и окружающего: тело ощущается невесомым, части его воспринимаются искаженно. Эти припадки часто сопровождаются чувством страха, двигательным беспокойством оборонительного или ориентировочного характера. Часто это ощущения покалывания, мельтешения перед одним глазом. Психосенсорные припадки возникают при очагах в височной, теменной, затылочной областях.

Психические эквиваленты – состояния, заменяющие судорожный припадок в виде пароксизмальных расстройств настроения (дисфория, экстаз) и сознания (делирий, сумеречное расстройство). В школьном возрасте наблюдаются пароксизмы сумеречных состояний, во время которых больной бросается бежать, бежит некоторое время, а затем приходит в себя. Это так называемые фуги. Длительные сумеречные состояния, во время которых больной преодолевает большие расстояния, называются трансами. Часто они непродолжительны – больные проходят мимо своего дома, проезжают нужную остановку. Некоторые относят их к амбулаторным автоматизмам, но скорее это эквиваленты. Трудно длительное путешествие назвать припадком. К бессудорожным пароксизмам относят «особые» (М.О. Гуревич) и сновидные (*«dream states»* Дж. Джексона) состояния с фантастическими грезоподобными переживаниями. Они отличаются от пароксизмов с сумеречным расстройством сознания отсутствием полной амнезии периода помрачения сознания. Больной амнезирует лишь окружающую обста-

новку, а грезоподобные переживания сохраняются в памяти. Психические эквиваленты могут быть в виде дисфорий с тоскливо-злобным аффектом с агрессией и аутоагрессией (прижигают кожу сигаретой, царапают себя). Могут быть пароксизмальные депрессии, отличающиеся от циклотимических внезапностью начала и конца. Они могут сопровождаться импульсивными влечениями к алкоголю (запой), к поджогам, бродяжничеству. Реже наблюдается аффект в виде экстатического состояния с переживанием восторга, блаженства.

Детская эпилепсия отличается от эпилепсии у взрослых большей атипичностью и абортивностью припадков, большей частотой локальных акцентов в структуре припадков и их полиморфностью. Кроме того, у детей чаще, чем у взрослых, может наступать эпилептический статус, когда припадки повторяются друг за другом, а между ними сознание не проясняется. У детей болезнь вообще может проявляться только в виде статусов. Им нередко предшествует гипертермическая аура. Статусы возникают периодически (сезонно). На 4-5 статусе могут проявиться преходящие гемипарезы. Статусообразное течение болезни ведет не к эпилептическому, а к органическому дефекту психики (С.С. Мнухин).

Практически только у детей бывают автоматизмы в форме «ночных страхов», снохождений и сноговорений. При ночных страхах ребенок среди сна кричит или бормочет, вскакивает, беспокоится, нередко делает оборонительные движения, лицо выражает страх, сознание глубоко нарушено, не узнает окружающих, контакт с ним невозможен. Длительность приступа несколько минут, после чего засыпает и наутро о случившемся не помнит.

При снохождениях и сноговорениях дети встают с постели, ходят по комнате, перебирают вещи, убирают постель, иногда выходят на улицу. Длительность обычно несколько минут, редко дольше. Если пароксизм длится часами, то это уже психический эквивалент в форме транса.

К вопросу о «лунатизме». В одних случаях сомнамбулизм – невротическое снохождение, в других – это эпилептический автоматизм, при котором ребенок среди сна внезапно встает, на фоне глубокого нарушения сознания совершает ряд сложных действий и через несколько минут (редко дольше) ложится спать в любом месте. Разбудить его во время приступа невозможно. В отличие от невротических снохождений эпилептический сомнамбулизм более элементарен и стереотипен, не связан с яркими сновидениями или дневными впечатлениями. При нем возможны непроизвольные мочеиспускание и дефекация. Если нет других эпилептических симптомов, то диагностика трудна. Отличие эпилептических снохождений от невротических еще и в том, что первые могут быть и при дневном сне, ЭЭГ характерна для эпилепсии, противоэпилептическое лечение дает хороший эффект.

Среди припадочных состояний, встречающихся только у детей и подростков, особого внимания заслуживают самые неблагоприятные в прогностическом отношении **пропульсивные припадки**. Другие их названия – молниеносные и кивательные припадки, инфантильные спазмы, сгибательные спазмы, клевки и кивки.

Молниеносные припадки *(Blitz-krampf)*, клевки – это особенно резкие внезапные судорожные импульсы, выражающиеся в стремительном броске головы и туловища вперед, с вытягиванием вперед или разведением в стороны рук, как будто клюет (в тарелку, в пол). Кто видел, сразу вспомнит сходство с клевком. При падении больные расшибаются. Длительность – мгновение. Сопровождаются относительно глубоким помрачением сознания и заканчиваются короткой, но отчетливой послеприпадочной разбитостью. Клевки протекают в виде отдельных приступов, до 10-15 раз в течение дня.

Кивательные припадки *(Nick-krampf)* или кивки – это приступы с меньшей интенсивностью и распространенностью судорожного импульса. Проявляются они наклоном головы либо головы и лишь верхней части туловища и отсутствием заметных послеприпадочных нарушений. Нередко эти припадки протекают сериями, после которых может наблюдаться оглушение.

Салаамовы приступы *(Salaam-krampf)* описываются в виде постепенных тонических наклонов головы и туловища вперед, напоминающих восточное приветствие, откуда и получили свое название. Длительность приступа 1-2 секунды, сознание сохраняется.

К пропульсивным относят клинически практически неотличимые от клевков и вполне могущие быть отождествленными с ними **молниеносные вздрагивания** *(secousses)* – мгновенные общие вздрагивания с толчкообразным разведением или вскидыванием вверх рук – и так называемые **астатические (атонические) припадки**, при которых вместе с внезапным выключением сознания утрачивается тонус мышц, больной падает, но тут же встает.

Все эти припадки идут с большой частотой. На ЭЭГ гипсаритмия – беспорядочные, меняющиеся в локализации фокусы. Все виды пропульсивных припадков возникают до трех лет, часто на первом году жизни. Крайне злокачественны, приводят к грубой дезорганизации психики в виде слабоумия глубоких степеней и моторики с утратой статических навыков (стояния и даже сидения), падением мышечного тонуса, развитием атонически-астатического синдрома Ферстера.

Первые успехи в их лечении связаны с использованием АКТГ, что было научно обосновано и впервые в СССР внедрено в практику сотрудниками кафедры ЛПМИ Б.В. Воронковым и И.С. Введенской в 60-е годы XX века. Сообщения об этой работе были опубликованы тогда же в журнале им. С.С. Корсакова.

Многие сегодняшние исследования указывают на участие АКТГ в патогенезе пропульсивных припадков у детей и на эффективность кортикотропина в их лечении.

Описанные в 1906 году Фридманом **пикнолептические** или **ретропульсивные припадки** возникают у детей от 6 до 12 лет на фоне инфантильно-грацильного телосложения или диэнцефального ожирения, чаще у девочек. Это очень частые (десятки и сотни в день) кратковременные и поверхностные изменения сознания без судорог с ритмическими движениями

головы назад, чуть заметным выгибанием тела назад, сочетанными отведениями глаз кверху. Для этих детей характерна не эпилептическая, а скорее хрупкая невротическая психическая структура с эмоциональной неустойчивостью, впечатлительностью. На ЭЭГ как и при малых припадках – пик-волна 3 в секунду. Пикнолептические абсансы легко провоцируются гипервентиляцией – «припадок лежит близко». Личность и интеллект сохранны. Учатся больные хорошо. В 70 % случаев – к половому созреванию наблюдается спонтанное выздоровление. У одной трети пациентов имеет место пикнолептоподобное начало эпилепсии, в дальнейшем присоединяются судорожные приступы.

Наиболее многочисленная и полиморфная группа детских пароксизмов – **изолированные** или **абортивные ауры** (описано около 340 их разновидностей). Различают моторные, сенсорные, вегетативные и психические ауры. Эпилепсия поначалу может проявляться только в аурах, которые могут появляться раньше судорожных проявлений на 5-6 лет, и тогда они должны рассматриваться в качестве припадков. Среди абортивных аур особенно важны для диагностики эпилепсии в начале болезни: эпигастральные – внезапные, кратковременные боли или неприятные ощущения в животе, нередко с чувством тошноты, подкатывающейся кверху и другими вегетативными проявлениями; сердечные – внезапные сердцебиения или «замирания» сердца с чувством страха; вестибулярные – внезапные и кратковременные головокружения с тошнотой и рвотой. Абортивные ауры часто просматриваются, диагноз ставится *post factum*. Характер ауры важен для топической диагностики: чем больше содержание ауры наполнено аффективно-галлюцинаторными и другими психопатологическими переживаниями, тем эпилептический очаг ближе к височной доле мозга.

Импульсивные (миоклонические) припадки чаще встречаются у детей 10-12 лет. Это внезапное, мгновенное симметричное вздрагивание (как удар или толчок в тех или других группах мышц) чаще мышц плечевого пояса и рук. Приступ двусторонний, может охватить все тело. Если захватывает ноги, то ребенок падает. Сознание утрачивается лишь при про-

должительных сериях («залпах») миоклонических припадков. Миоклонические приступы могут возникать ночью, во сне, но чаще утром после сна. Яркий свет и резкий звук могут спровоцировать миоклонический приступ. На ЭЭГ билатерально «полипик-волна» до 2 в секунду.

Миоклонические припадки надо отличать от миоклонус-эпилепсии Унферрихта-Лундборга, которая начинается в возрасте около 10 лет. Миоклонус-эпилепсия начинается с больших судорожных припадков, и лишь впоследствии к ним присоединяются клонические подергивания в конечностях, носящие неритмичный беспорядочный характер. Судороги захватывают лишь часть мышц и конечности, не меняют локализации как при миоклоническом приступе. Миоклонические припадки обычно экзогенной природы, а миоклонус-эпилепсия – наследственное семейное заболевание и ведет к гораздо более глубокому психическому распаду.

Для уточнения диагноза используют ЭЭГ. Этот метод часто позволяет судить не только о локализации очага пароксизмальной активности, но и об органическом его характере. Кроме того, ЭЭГ позволяет уточнить характер припадков и выявить припадки, если они протекают субклинически, то есть без внешних проявлений.

Наиболее значимыми для детского психиатра припадочными состояниями, которые следует отграничивать от эпилепсии, являются:

1. Приступы **спазмофилии**, которые проявляются тонической судорогой и встречаются на первом году жизни. Спазмофилия существует, но это явление редкое. Припадки при ней сезонные, сознание угнетено незначительно. Приступы начинаются с ларингоспазма, кисти рук принимают положение «руки акушера», повышается нервно-мышечная возбудимость (симптомы Труссо, Хвостека, Эрба, Маслова).

   Практика показывает, что эпилептические приступы в раннем детстве часто трактуются как спазмофилия.

   Если спазмофилия продолжается после года, то это, вероятнее всего, не спазмофилия, а начало эпилепсии.

2. **Фебрильные судороги** появляются при высокой температуре чаще в первые годы жизни. Если судорожные реакции возникают только при повышении температуры – диагноз эпилепсии неправомерен. Другое дело, если лихорадка – одна из компонент самого припадка имеющего, например, гипоталамическое происхождение.
3. **Алиментарные судороги** связаны с интоксикацией при пищевом отравлении. Надо иметь в виду, что если судорожные состояния возникают только в связи с экзогенными вредностями, то это не эпилепсия. С другой стороны, дети, которые легко реагируют на экзогенные вредности судорогами, должны находиться под наблюдением невролога или эпилептолога.
4. **Аффективно-респираторные судороги** возникают в возрасте от года до четырех лет под влиянием раздражения, гнева, при крике, плаче. Ребенок «заходится», дыхание задерживается, появляется тоническое напряжение мышц, сознание утрачивается, наступает обездвиженность с расслаблением мускулатуры. Длится около минуты. Лечить их нужно как невропатов с мягкой органической «почвой».
5. **Истерические припадки** чаще сопровождаются тонической судорогой. Они возникают в связи со средовыми влияниями, используются для привлечения внимания, требуют аудитории, в двигательных проявлениях элементы театральности, демонстративности. Сохраняется зрачковая реакция на свет, нет прикуса языка. Не бывают во сне. Личность часто истероидная.
6. **Симптоматические припадки**, встречающиеся на фоне мозговых инфекций, при травмах, новообразованиях головного мозга и т.д., не должны рассматриваться как эпилепсия. Диагноз органического процесса, порождающего эпилептиформный синдром, базируется на очаговом характере аур и припадков, неврологических и параклинических (ликвор, ПЭГ, ЭЭГ, эхо- и ангио-

графия) данных, а также на оценке особенностей слабоумия и изменений личности, которые развиваются не по эпилептическому, а по органическому типу.

Как и многие десятилетия тому назад, несмотря на все усилия эпилептологов, ни один из аспектов проблемы эпилепсии не перестал быть дискуссионным. Нет общепринятого определения эпилепсии, нет единства в понимании природы, то есть причин и механизмов этого тяжелого хронического, сопоставимого по длительности с самой жизнью заболевания. Отсутствуют единые прогностические критерии, нет единообразия в оценке клинических проявлений и лабораторных показателей. Для одних исследователей эпилепсия – это отдельная болезнь с характерной только для нее клинической картиной, другие допускают существование множества эпилепсий разнообразного генеза (основание для диагноза – наличие повторяющихся припадков), включая в круг эпилепсии припадочные состояния вследствие травмы, инфекций, дегенерации и т.д. Совершенно неоправданной представляется тенденция считать эпилепсией все болезни с пароксизмальной симптоматикой (стенокардию, мигрень, различные колики и пр.). Как говорил виднейший эпилептолог С.С. Мнухин, все эпилептическое пароксизмально, но не все пароксизмальное есть эпилепсия. Факт пароксизмальности менее значим, нежели картина пароксизмов и контекст, в котором они выступают.

Несмотря на серьезные разногласия во взглядах на этиологию эпилепсии, большинство исследователей считают, что для ее возникновения необходимо сочетанное воздействие экзогенного и эндогенного факторов. Вопрос в том, какой смысл вкладывается в эти понятия и какая роль отводится каждому из них.

Экзогенный фактор (травма, инфекция, опухоль и т.д.) может способствовать формированию эпилептогенного очага, может оказаться провоцирующим фактором, может сыграть ведущую роль в развитии судорожных пароксизмов. В то же время тот факт, что огромное число людей перенесло контузии, имеют осколки в мозгу, что практически все перенесли такую

травматичную процедуру, как прохождение через родовые пути, а припадки все-таки сравнительно нечастое явление, свидетельствует в пользу подчиненной роли экзогенного фактора в их возникновении. Судорожные пароксизмы сами по себе неспецифичны, представляют собой общебиологический способ реагирования на внешние вредности и к собственно эпилепсии имеют отношение постольку, поскольку являются одним из многих других ее проявлений. Вопрос не столько в наличии припадка, сколько в силе и глубине воздействия, необходимого чтобы его вызвать.

К эндогенным факторам, участвующим в реализации припадков, относят особое предрасположение, обозначаемое термином «повышенная судорожная готовность». Под этим понимается сумма всех унаследованных и приобретенных свойств организма, которые при определенных воздействиях ведут к судорожному приступу. Степень судорожной готовности зависит от состояния эндокринно-обменных процессов, вегетативной нервной системы, возраста, перенесенных заболеваний, случайной интоксикации и пр. Формируется комплекс морфофизиологических особенностей, создающих склонность к судорожным разрядам. При этом сослаться на конкретные эндокринные, вегетативные, обменные нарушения не удается. Все лабильно и неуравновешенно и в то же время, в общем, в пределах нормы.

В последние годы усилия исследователей направлены на изучение водно-солевого баланса, кислотно-щелочного состояния, медиаторного обмена (ГАМК, серотонина и пр.). На фоне повышенной судорожной готовности добавочное воздействие (высокая лихорадка, алкогольная интоксикация и т.д.) может спровоцировать судороги, что вовсе не означает возникновения эпилепсии. Известна роль судорожной готовности в реализации «фебрильных» и спазмофильных судорог, и лишь в редких случаях эти состояния оказываются первыми проявлениями эпилепсии. В этой связи вряд ли правомерно называть реакцию на определенный раздражитель в виде судорожного пароксизма эпилептической.

Возвращаясь к сказанному выше, можно сделать вывод, что для возникновения припадка необходима судорожная готовность, и чем она выше, тем более слабый экзогенный раздражитель способен его спровоцировать, и наоборот, при малой эндогенной готовности только очень сильные вредности вызовут судороги. Судороги или эпилепсию? Припадок может быть вполне специфичным и быть проявлением именно эпилепсии, а может никакого отношения к ней не иметь.

Таким образом, можно говорить о соотношении почвы и вредности и выстроить ряд, на одном конце которого будет генуинная эпилепсия, на другом – так называемая симптоматическая и даже грубоочаговая. Генуинная – та, при которой огромна степень предрасположенности, припадки возникают без видимых причин. При симптоматической эпилепсии припадки возникают при воздействии адекватных раздражителей. В то же время при симптоматической эпилепсии может быть высокая судорожная готовность, а при генуинной – звучать экзогенная вредность в качестве провоцирующего фактора. Предрасположенность к эпилепсии, понимаемая как повышенная судорожная готовность, действительно может наследоваться, быть врожденной или рано приобретаемой, но высокая судорожная готовность, играющая значительную роль в реализации судорог, не является главной, тем более единственной причиной эпилептической болезни. Многофакторное воздействие на мозг, формирующее врожденную или раноприобретенную судорожную готовность, дезорганизует кортикальную динамику, приводит к стойким сосудистым и ликворо-динамическим расстройствам, нарушает мозговой и общий метаболизм, вегетативные и трофические функции, ведет к разрастанию микроглии и скорее способно создать малоспецифическую органическую структуру, реализующую судороги, нежели такое весьма специфическое патологическое образование, каким является эпилептическая болезнь. При эпилепсии вместе с повышенной судорожной реактивностью наследуется особый темперамент и комплекс черт характера, называемые эпилептоидностью. Эпилептоидность далеко не всегда сочетается с повышенной судорожной готовностью, но почти всегда составляет один из генных компонентов генуинной эпилепсии. Основной радикал эпилептоидности (вязкость аффекта наряду со взрывчатостью) тесно связан с инстинктивной сферой (повышены агрессивно окрашенные влечения, усилен инстинкт самосохранения) и темпераментом (замедлен темп психических процессов, характерны инертность, плохая переключаемость, преобладает угрюмое настроение). Без эпилептоидности, без эпилептического темперамента и характера нет истинной эпилепсии.

С.Н. Давиденков сформулировал унитарную концепцию эпилепсии, согласно которой эпилепсия представляет собою результат взаимодействия эндогенных генетических факторов (конституциональных личностных особенностей и повышенной судорожной готовности) и экзогенных средовых, способствующих реализации наследственной предрасположенности. Значение наследственной предрасположенности при эпилепсии подтверждено изучением семей эпилептиков и близнецовым методом. Конкордантность по эпилепсии у однояйцевых близнецов в среднем в 5 раз выше, чем у двуяйцевых. Характерные изменения на ЭЭГ у здоровых членов семей эпилептиков в 5-6 раз чаще, чем в популяции. В. Говерс, В. Леннокс, М. Петерман и многие другие отмечают серьезную роль наследственности при эпилепсии. При этом отягощенная наследственность не говорит ни о тяжести, ни о прогнозе болезни. Есть данные о том, что наследственная генуинная эпилепсия более курабельна (А. Крайндлер).

Значительное число отечественных и зарубежных исследователей, понимая генуинную эпилепсию как эпилепсию с неустановленной этиологией, пытаются дезавуировать это понятие в принципе. В обоснование своей позиции они приводят данные о находках на рентгенограммах, об органических неврологических стигмах, тех или иных болезнях в анамнезе и т.д. у «генуинных эпилептиков» и полагают, что достижения в области рентгенологии, гистологии, биохимии, улучшение качества клинической диагностики приведут, в конце концов, к исчезновению понятия «генуинная эпилепсия». Обнаруживаемые у части больных рентгенологические находки (арахноидиты

и обызвествления, кисты и гидроцефалия), а также результаты других параклинических исследований вполне могут быть не причиной, а следствием припадков или вообще не иметь к ним прямого отношения. Никто пока достоверно не доказал, что анатомические, биохимические, иммунологические и прочие изменения, встречающиеся при эпилепсии, имеют с ней генетическую связь.

В 1930 году Г. Груле предполагал, что через полстолетия от понятия «генуинная эпилепсия» нужно будет отказаться. Ожесточенные споры исследователей, признающих и не признающих генуинную эпилепсию как клиническую реальность, не утихают многие десятилетия. Виднейшие эпилептологи связывают происхождение эпилепсии исключительно с экзогенными вредностями (П. Мари, П. Редлих, Гартман, Абади, К. Вильсон, М.Б. Кроль и др.). Не менее авторитетные специалисты (К. Конрад, О. Бумке, М.И. Аствацатуров, С.Н. Давиденков, Г.Е. Сухарева, С.С. Мнухин, В. Пенфилд) признавали существование генуинной эпилепсии в качестве особой формы болезни. Аргументы в пользу той или другой точки зрения не убеждали оппонентов. В 1936 году В.А. Гиляровский высказался в том смысле, что отрицание «генуинности» эпилепсии и взгляд на нее как на синдром «...более свойственны невропатологам, ...психиатров более устраивает точка зрения о существовании генуинной эпилепсии; они считаются не только с наличием припадков, но учитывают всю картину болезни». Поиски морфологического субстрата действительно традиционно занимают больше места в диагностическом процессе неврологов, нежели психиатров. Но дело, вероятно, не только в профессии. Приверженцев и противников точки зрения о существовании генуинной эпилепсии достаточно и в психиатрической, и в неврологической среде. «Генуинность» диагностируется, как известно, не только по отсутствию анатомических находок в мозгу. Феноменологически улавливается некоторая «эпилептичность» психики и даже внешности настоящего эпилептика. Когда-то П.А. Останков полусерьезно делил психиатров на «логиков» и «интуитивистов». Не исключено, что

отсутствие единства взглядов на проблему генуинности эпилепсии среди других причин определяется и этим обстоятельством. Сегодня мы видим, что сторонников существования генуинной эпилепсии не меньше, чем много десятилетий назад, впрочем, как и пациентов, вокруг которых витает аура эпилепсии задолго до наступления припадков. Выделение генуинной эпилепсии вполне закономерно, поскольку наследственный или, говоря шире, эндогенный фактор при ней играет основную роль, неврологические органические симптомы выражены незначительно или отсутствуют, семьи генуинных эпилептиков гораздо более «эпилептичны» (феноменологически и по результатам электроэнцефалографических обследований), а своеобразие личности больных генуинной эпилепсией гораздо более специфично и заметно в ряде случаев не только с течением болезни, но и до появления первого приступа.

По мнению многих сторонников существования генуинной эпилепсии, именно она и является настоящей эпилепсией. С.С. Мнухин настаивал на том, что настоящей эпилепсии свойственны глубокие припадки и она обязательно, вне зависимости от типа течения, сопровождается специфическими интеллектуальными и характерологическими изменениями. С этой точки зрения симптоматическая эпилепсия представляет собою припадочные состояния иной, неэпилептической природы. Гипотеза Г.Е. Сухаревой, согласно которой причиной эпилептической болезни могут стать инфекция или травма, которые, действуя на ранних этапах развития нервной системы, приводят к единообразной перестройке динамики нервных процессов и обмена веществ, противоречит представлениям К. Бонгеффера об экзогенном типе реакций, не опровергнутым доныне ни теоретически, ни практикой. В соответствии с положением Бонгеффера при воздействии на мозг разноплановых вредностей «на выходе» следовало бы ожидать нивелированную психоорганическую структуру (кстати, именно ее мы, как правило, и видим), нежели такой специфический во всех отношениях комплекс, каковым является эпилепсия.

Следует отметить, что и по наблюдениям самой Г.Е. Сухаревой типичные для эпилепсии характерологические измене-

ния наблюдаются, «если в этиологии преобладает наследственное предрасположение и нет грубого экзогенного воздействия... при преобладании в этиологии эпилепсии грубых экзогенных воздействий симптомы, типичные для эпилептической болезни затушевываются проявлениями, характерными для органического заболевания головного мозга».

Болезни, в происхождении которых ведущую роль играет наследственная предрасположенность, как правило, имеют специфическую клиническую картину и, по-видимому, в основе своей – конкретный мутантный ген. Круг эпилепсии должен быть сужен за счет припадков травматического, инфекционного и пр. явно экзогенного происхождения, а также припадков, связанных с обменными расстройствами, аффектом, нейровегетативной неустойчивостью; а проблема эпилепсии, вероятнее всего, будет разрешаться в русле развития нейрогенетики.

По мнению Г.Е. Сухаревой, характер и тяжесть деградации при эпилепсии обусловлена типом припадков, их частотой; Г.Б. Абрамович связывал неблагоприятное течение с возрастом начала приступов, их частотой и тенденцией к полиморфизму. Что касается типа припадков, то чаще специфическое эпилептическое слабоумие наблюдается у больных с малыми и психомоторными, а также с глубокими и не очень частыми большими судорожными приступами.

Каково вообще значение для прогноза частоты припадков? Не следует отождествлять понятия: «частые припадки» и «учащение припадков». Некоторым видам приступов свойственна большая частота и весьма приличный прогноз. Учащение же приступов обычно свидетельствует об утяжелении процесса. В то же время урежение припадков не всегда признак улучшения. Нередко это грозный предвестник психотического состояния. Можно представить себе, что судорожный приступ как бы снимает, берет на себя «энергию», готовую реализоваться в эпилептическом психозе. Известно, что накапливающаяся при отсутствии приступов дисфория нередко достигает субпсихотического уровня и является фоном, на котором расцветают психотические состояния.

По А.Д. Сперанскому, припадок – это не случайный набор реакций, а древняя филогенетическая реакция на вредность, это форма защиты, то есть «без припадка было бы хуже». Наблюдения С.С. Мнухина показали, что чем филогенетически более новые механизмы защиты включены, тем припадок выглядит более сложным и выразительным, тем меньше глубина помрачения сознания, тем благоприятнее прогноз. Один и тот же припадок может иметь множество вариантов. В одном случае наблюдается «ясный» припадок, когда больной видит врача, имеет место поверхностное помрачение сознания и сложные выразительные, напоминающие оборонительные, двигательные и мимические реакции. Тот же припадок может сопровождаться глубоким помрачением сознания, цианозом и бессодержательным, стандартным судорожным компонентом. Во втором случае включены филогенетически более древние защитные структуры. Прогноз при таких приступах хуже. Таким образом, уровень защитной реакции определяет сложные или примитивные двигательные проявления во время приступа, и прогноз строится на анализе его картины. Абортивный тонический припадок, протекающий просто с тонической судорогой – примитивный и бессодержательный, отражает филогенетически древний уровень защитных механизмов в ответ на эпилептический разряд. Если же на лице больного гримаса страха, поза носит пассивно-оборонительный характер – это более «дифференцированный», более содержательный по картине приступ, и отражает он более высокий уровень защиты от разряда. Психомоторный приступ со стереотипными, примитивно-хаотическими движениями отражает древний уровень защиты от эпилептического разряда. Автоматизм со сложными по содержанию, выразительными, напоминающими целенаправленные, действиями свидетельствует о том, что включены более сложные и, стало быть, более новые механизмы защиты и о более благоприятном прогнозе.

Сумеречные состояния тоже могут быть весьма различными: со сложными действиями, после которых остаются смутные воспоминания и состояния с примитивно-агрессивным поведением и глубокой амнезией. Чем пароксизмы слож-

нее, выразительнее, содержательнее, чем они чаще, тем прогноз лучше. Чем элементарнее и реже приступы, тем, как правило, глубже при них помрачено сознание и тем более вероятно злокачественное течение. Именно поэтому лучше 40 поверхностных припадков, чем 5 глубоких. Поверхностным припадкам, как показывает практика, нередко свойственна большая частота. Учащение же глубоких припадков не сулит обычно ничего хорошего, а эпилепсия – болезнь, выражающаяся именно в глубоких припадках и обязательно сопровождающаяся интеллектуальными и личностными изменениями.

С.С. Мнухин считал, что характер ауры в определенной степени может быть прогностическим признаком. Чем менее дифференцировано комплексное ощущение в ауре, тем более злокачественно протекает вся болезнь: комплекс «худо» (аморфное ощущение неблагополучия, тошноты, головокружения, «замирания», «подходит»), наблюдаемый при эпигастральной ауре – это самая примитивная, филогенетически древняя биологическая реакция. Комплекс «страшно» – тоже не очень сложная, но все-таки более содержательная, филогенетически более поздно сформировавшаяся оборонительная реакция. Аура «уже видел», «непонятно», «все вокруг изменилось» – очень содержательная, очень сложная, по сути, ориентировочная реакция. Чем аура сложнее, чем хуже она локализуется, тем меньше она связана с припадком и тем лучше при ней прогноз. Таким образом, аура – не только одно из средств топической диагностики, но и нередко в большей степени, чем сам припадок (последний, иногда просто безликий ее «хвост»), имеет прогностическое значение.

Крайне важно для оценки тяжести течения и прогноза проанализировать постприпадочное состояние. При доброкачественном течении болезни мозг быстро справляется с постприпадочным оглушением. Самочувствие и работоспособность не нарушаются. Амнестическая афазия проходит через короткое время. Если после припадка больной длительное время остается вялым, разбитым, неработоспособным, то есть надолго задерживается постприпадочное оглушение или сумеречное состояние или тяжкая дисфория, если амнестическая афазия

длится неделю и дольше – все это говорит о злокачественном течении болезни.

Эпилептическая деградация при злокачественном течении нарастает катастрофически. С.С. Мнухин выделяет два типа эпилептической деградации – интеллектуальный (оглушенный) и характерологический (дисфорический). При оглушенном варианте грубо расстраивается память, точность восприятия, внимание становится быстро истощаемым. Мышление с тенденцией к конкретности. Работоспособность резко снижена. Постоянна легкая степень оглушения. Характерологические изменения, безусловно, присутствуют, но как бы затушевываются, перекрываются выходящим на передний план слабоумием.

При дисфорическом варианте на первый план выступают грубые изменения личности. Постоянен накал, готовность к конфликтам, взрывам ярости; дисфории близки к субпсихотическим состояниям. Именно дисфорический вариант злокачественного течения эпилепсии оказывается поставщиком бредовых эпилептических психозов. Интеллектуальные расстройства при дисфорическом варианте достаточно рельефны, но перекрываются резкими характерологическими изменениями. Остаются не совсем понятными причины описанной дихотомии при эпилептической деградации. Генетической связи вариантов злокачественного течения с преобладанием эндо- или экзогенных воздействий не прослеживается.

В связи с различными взглядами эпилептологов на этиологию и патогенез эпилепсии общепринятой ее классификации нет. Существующие группировки эпилепсии основаны на разных принципах – этиологическом, клиническом, патогенетическом, электрофизиологическом и др. Одни исследователи выделяют генуинную и симптоматическую эпилепсию, другие классифицируют ее в зависимости от преобладания судорожных и бессудорожных картин приступов, третьи — по частоте припадков, по возрасту их возникновения и т.д. Из современных классификаций можно упомянуть классификацию В. Пенфилда и Т. Эриксона, выделяющих собственно эпилеп-

сию (без морфологического субстрата) и эпилептиформные синдромы при органических болезнях мозга, причем первую группу они расширяли, включая в нее кроме генуинной эпилепсии, пароксизмы при лихорадке, токсикозах, гипогликемии.

Руководствуясь патогенетическим принципом, Ц. Сервит делит эпилепсию на первичную с преобладанием судорожной готовности, вторичную или очаговую с эпилептогенным очагом органического происхождения и фокальными приступами и рефлекторную, главное при которой повышенная чувствительность периферического или коркового отдела соответствующего анализатора. Главный недостаток этой группировки заключается в отсутствии полноценной клинической характеристики выделенных форм.

Д. Янц строит свою классификацию в соответствии с клинико-эволюционным и синдромальным принципами. Исходя из положения, что разные припадки свойственны разному возрасту, он выделяет младенческую эпилепсию с пропульсивными припадками, раннюю детскую – с акинетическими и миоклоническими приступами, школьную – с пикнолептическими и юношескую с импульсивными припадками. Кроме того, по клинической картине рубрифицированы: эпилепсия с психомоторными, большими судорожными и кортикальными (джексоновскими, сенсорными и адверсивными) припадками.

На клинико-феноменологическом принципе построена классификация В. Леннокса. Выделена группа малых припадков, вместившая в себя пикнолептические и эпилептические абсансы, миоклонические и пропульсивные припадки, то есть припадки разной природы. Далее идут группы судорожных, психомоторных, диэнцефальных и рефлекторных припадков. Нет единого критерия выделения групп. Три первые группы выделены по клинико-феноменологическому принципу, четвертая – по локализации, пятая – на основе механизма возникновения.

П.М. Сараджишвили делит эпилепсию на генерализованную и фокальную с большим числом подгрупп. Основной недостаток ее – громоздкость. В клиническом обиходе стали

пользоваться терминами «генерализованная» и «фокальная» эпилепсия, причем генерализованную нередко отождествляют с генуинной, а фокальную – с симптоматической или даже с парциальной – джексоновской. Это неправильно. Генерализованная и фокальная разновидности выделены электрофизиологами на основании данных электроэнцефалографии. При генерализованной эпилепсии ЭЭГ-патология носит диффузный характер, при фокальной – на ЭЭГ видны очаговые изменения. С точки зрения клинициста, их нельзя противопоставлять, так как при общей или генерализованной эпилепсии часто обнаруживается очаговость, связанная с эпилептогенным очагом. Фокальность может проявиться в ауре, самом припадке и постприпадочных выпадениях. Фокальная эпилепсия, как всякая другая, может быть генуинной и так называемой симптоматической. Даже электрофизиологические изменения не дают оснований для противопоставления генерализованной и фокальной эпилепсии. А. Крейндлер пишет, что нередко встречается генуинная фокальная эпилепсия, при которой электроклиническая очаговость сочетается с клиникой генуинной эпилепсии. Сам П.М. Сараджишвили говорит о большой частоте очаговости судорог в мозговых полушариях при генерализованности ЭЭГ-картины. Задолго до электроэнцефалографической эры М.И. Аствацатуров указывал, что даже джексоновские приступы могут быть проявлением генуинной эпилепсии, что характер судорог (местные они или общие) не имеет решающего значения в вопросе о природе эпилепсии, а С.Н. Давиденков полагал, что вообще может быть не существуют нефокальные эпилептический припадки, что при всякой эпилепсии имеется область, где начинается эпилептическое возбуждение, а с другой стороны, где бы ни была локализована эпилептогенная зона, на судорожный разряд всегда реагирует весь мозг. В строгом смысле, не существует чисто фокальных или чисто общих эпилепсий.

Г.Е. Сухарева выделяет три клинические формы эпилепсии – эндогенной природы (генуинную), экзогенной природы (органическую) и промежуточную форму, в происхождении которой переплетаются эндогенные и экзогенные факторы.

Клинико-физиологическая классификация С.С. Мнухина, разделяющая эпилепсию в соответствии с типом течения на доброкачественную и злокачественную и предполагающая различные клинические варианты последней, представляется удобной и полезной для клинициста, поскольку основана на анализе именно клинической картины в ее связи с эволюционной физиологией мозга. Будучи лишенной недостатков многих других группировок эпилепсии, в частности, механицизма и опоры на во многом умозрительные представления о причинах и механизмах болезни, классификация С.С. Мнухина, требуя от врача тонкого клиницизма, вооружает его прогностическими критериями.

На чем должен базироваться диагноз? Поскольку анатомы, гистологи, биохимики, иммунологи, физиологи и электрофизиологи надежных, достоверных, тем более, абсолютных диагностических знаков на сегодняшний день не представили, врач должен и может всерьез опереться только на анализ и оценку клинической картины и, разумеется, на собственные клинико-диагностические позиции. При самом доброкачественном течении эпилепсии заметны изменения личности и предпосылок интеллекта. Медленно прогрессируют признаки обстоятельности и замедления мышления, постепенно нарастает диффузное ослабление памяти, инертность внимания. В характере появляется угодливость, слащавость, педантичность, аккуратность. Работоспособность при этом может сохраняться. Если припадки в подростковом возрасте не имеют существенных клинических отличий по сравнению со взрослыми, то психические изменения у них требуют специального рассмотрения.

Психические расстройства при эпилепсии у подростков могут быть более или менее продолжительными (но преходящими) и стойкими. По существу, любая аура, психосенсорный припадок, тем более, психический эквивалент есть кратковременные психотические эпизоды. Преходящие изменения психики могут наблюдаться и в межпароксизмальном периоде – это затяжные состояния оглушения и дисфории. Изредка встречаются состояния повышенного настроения, отличающиеся от маниакального непродуктивностью, утрированной восторженностью, экзальтацией. Длительность межприступных изменений аффекта или сознания – от нескольких часов до нескольких недель. Сумеречные или делириозные расстройства сознания, возникающие у подростков в межприступных периодах, обычно кратковременны и более характерны для височной эпилепсии. При психических эквивалентах дисфорический накал достигает степени ярости, лишает больного возможности руководить своим поведением, толкает к агрессивным, реже аутоагрессивным действиям. Сумеречное состояние нередко делириозно окрашено, и безотчетные агрессивные акты весьма характерны.

Затяжные эпилептические психозы – явление, в принципе, довольно редкое, хотя у подростков они встречаются чаще, чем у детей. Такие психозы обычно развиваются на фоне (или вследствие) утяжеления эпилептического процесса, причем судорожные припадки в период психоза и какое-то время до его начала могут не наблюдаться. Бредовые расстройства с идеями преследования, ущерба имеют конкретный, бытовой, даже примитивный характер и вырастают из тяжелых затяжных дисфорий. Реже фабула эпилептического параноида строится на основе галлюцинаций, пережитых во время эпилептического делирия.

У старших подростков могут встречаться эпилептические психозы в форме затяжных сумеречных состояний, продолжающихся неделю и дольше. Характерны колебания глубины помрачения создания и неполная амнезия. Сумеречное состояние пронизано напряженным аффектом с жестокостью и агрессивными действиями. У младших подростков после серии припадков или эпилептического статуса иногда развивается затяжное (на много недель) оглушение, сопровождающееся утратой речи, способности элементарно себя обслуживать. Прояснение сознания и постепенное восстановление потерянных навыков происходит в последовательности, повторяющей их появление в процессе онтогенеза. Синдром психического автоматизма как проявление у подростков эпилептического психоза встречается сравнительно редко и переживается как поток мыслей или ярких воображаемых сцен, которые трудно прервать и еще труднее

вербализовать. Для симптоматики эпилептических психозов характерны брутальность, пронизанность аффектом, отсутствие комплексов тонких и сложных переживаний, свойственных другим эндогенным психозам. Считается, что пубертатный период с характерными для него эндокринными сдвигами может сыграть роль преципитирующего либо провоцирующего фактора в возникновении эпилептических психозов.

Что касается возможности развития у эпилептика шизофренического процесса, то в литературе представлены точки зрения, допускающие сосуществование эпилепсии и шизофрении, рассматривающие эпилепсию в качестве провоцирующего шизофрению фактора и т.д. Вероятность сочетания двух различных и даже полярных по своей природе эндогенных психических заболеваний у одного больного кажется сомнительной. Сочетание «шизофреноподобной» симптоматики с припадками более предпочтительно рассматривать как проявление общей причины – органического поражения мозга, моделирующего формально (не по сути!) шизофренические признаки и «ответственного» за судорожные пароксизмы. В этой связи диагноз «шизоэпилепсия» представляется надуманным и не в коей мере не отражающим ни в теоретическом, ни в чисто клиническом смысле понятия, составляющие этот термин.

Стойкие психические нарушения у подростков сводятся, главным образом, к специфическим изменениям личности и предпосылок интеллекта. Изменения личности при эпилепсии напоминает характер эпилептоидного психопата, но эпилепсия не только «лепит» специфический характер, но формирует систему отношений, сказывается на способностях, творческих возможностях. Застойный монолитный аффект и наклонность к бурным взрывам определяют злопамятность, мстительность, приступы ярости. На этом фоне у подростков обозначаются эгоцентризм, сосредоточенность на собственных здоровье и интересах. Все хуже начинают усваиваться сведения абстрактного порядка, все ярче проявляется тенденция к конкретности мышления, увязание в несущественных подробностях. Разумеется, снижается успеваемость; из-за медлительности, застревания на деталях подростки неспособны справиться ни с уроками,

ни с другой работой. Моторная неловкость, тяжеловесность и медлительность не позволяют достичь успехов в ручном труде. Больные активно сопротивляются любому нарушению привычного стереотипа. Это касается и распорядка дня, и общественного уклада. Эпилептики чрезвычайно консервативны и авторитарны. Требуют от окружающих подчинения, согласия с их собственными мнениями и установками, поэтому в перманентном конфликте с ровесниками и домочадцами и обычно пребывают в хмуром расположении духа. Недоверчивы и подозрительны. Обнаженность влечений провоцирует сексуальные эксцессы, нередко садистически окрашенные. Ревниво настаивают на особом внимании к себе и своей болезни, при необходимости спекулируют ею, добиваясь благ или снисхождения.

Как соотносятся личностные изменения и психологические состояния при эпилепсии и припадки? А. Крайндлер выделяет больных, у которых припадки и психические расстройства являются клиническими проявлениями одних и тех же поражений мозга и связи между собой не имеют, и тех, у которых расстройства психики являются следствием припадков. Г.Е. Сухарева полагает, что психопатологическая картина эпилепсии во многом зависит от типа припадков и локализации эпилептогенного очага.

Не исключена вероятность большей взаимозависимости припадков и психотических состояний (по Дж. Джексону, эпилептический психоз – результат истощения мозга припадками), в то время как специфические изменения личности интимно-биологически связаны с внутренними закономерностями развития самого эпилептического процесса.

Вышесказанное касается первичных эпилептических изменений психики. Вторичные психические расстройства представляют собственную реакцию подростка на свою болезнь, на отношение к нему и его болезни окружающих. Это может быть страх перед самим приступом, боязнь приступа из-за неуверенности в том, что окружающие окажут помощь, недовольство тем положением, которое он занимает в связи с болезнью, ревность, а иногда тайная ненависть к здоровым братьям и сес-

трам, излишняя щепетильность, свойственная ущемленным людям в принципе. Этим же объясняют иногда агрессивность и мстительность, предупредительность, угодливость, чрезмерную вежливость. Попытки психологически объяснить некоторые конституциональные свойства личности эпилептика интересны, но не очень убедительны. Более или менее психологически понятны некоторые эпилептические черты у подростков и взрослых, но откуда гиперсоциальность и угодливость у малышей? Особенно характерна биполярность характера для височной эпилепсии. Трудно найти этому психологическое объяснение.

Реабилитация подростков с психическими изменениями должна учитывать особенности психики и личности эпилептика. При обучении рекомендуется исключить задания, требующие большой активности и напряжения мышления. Кроме того, задания должны быть дозированы, а на их выполнение предусмотрено достаточно времени. Свойственные эпилептику аккуратность, приверженность к порядку могут быть использованы при освоении несложных трудовых навыков. Трудоустройство подростка-эпилептика, учитывающее особенности его личности и дающее реальный заработок, наряду с адекватным лечением, лучший способ профилактики приступов и личностных декомпенсаций.

Психопатии

В обыденной жизни и практике врача нередко встречаются субъекты по своим личностным свойствам резко отличающиеся от сверстников. Обычные черты характера у них гипертрофированы до карикатурности, что осложняет общение, ведет к постоянным конфликтам. Такая аномалия характера называется **психопатией**. Суть психопатии заключается не только в том, что некоторых черт характера «слишком много», но и в том, что с этим «многим» не справляются такие ограничители, как совесть, разум и страх, причем два последних нередко вполне справедливо отождествляются. Психопат, таким образом, является заложником своего характера, оставаясь в медицинском и юридическом смыслах здоровым человеком. Следует заметить, что гипертрофированными могут быть не только эгоизм и подозрительность, хвастовство и скупость, трусость и лживость, то есть черты, которые принято считать негативными. Альтруизм и доверчивость, великодушие и самоотверженность, доброта и особенно правдивость в чрезмерно больших дозах могут осложнить жизнь окружающих в не меньшей степени, так как, не соответствуя ожиданиям, создают разного рода ситуационные неудобства и вызывают понятное стремление дистанцироваться от чересчур «идеального» человека. Носитель исключительно положительных черт вряд ли окажется в социальной гармонии с миром. Добавить еще одну рубрику к классификации аномальных характеров мешает лишь их социально-позитивная направленность. Кстати, критерий социальной приемлемости весьма сомнителен, поскольку к медицине отношения не имеет, а практика отождествления социально неудобных личностей с психопатами недопустима. Носитель психопатического характера страдает сам, но в еще большей мере заставляет страдать окружающих. По П.Б. Ганнушкину, психопатические черты «определяют весь психический облик индивидуума, накладывая на весь его душевный склад властный отпечаток..., в течение жизни не подвергаются сколько-нибудь резким изменениям..., мешают приспособиться к окружающей среде».

В свете вышесказанного весьма важно учитывать, что собой представляет окружающая среда, и помнить об определенной относительности и приблизительности диагностических

критериев, используемых как для оценки личности человека, так и для объяснения душевных порывов (побуждений), самих поступков и поведения в целом.

О.В. Кербиков обозначил диагностические критерии психопатии как тотальность, стабильность и выраженность до степени, приводящей к социальной дезадаптации.

Тотальность психопатических черт у подростка проявляется в том, что эти черты характера всюду дают о себе знать: дома и в школе, в играх и в учебе, в будничной обстановке и в экстремальной ситуации. Стабильность предполагает малую вероятность существенных изменений характера. Что касается выраженности психопатических черт до степени, приводящей к социальной дезадаптации, то у подростков это проявляется особенно рельефно. Они не могут удержаться ни в учебном заведении, ни на работе. Нарушена адаптация в семье и среди ровесников.

На происхождение психопатий существуют диаметрально противоположные взгляды. В 1936 году И. Шульц выделил ядерные и краевые (сформированные средой) психопатии. Л. Мишо, А.К. Ленц, О.В. Кербиков и др. отстаивали точку зрения, согласно которой силой внешних воздействий на личность может быть порождена и сама психопатия, и тип ее. Э. Крепелин, К. Шнайдер, И. Кох, М.О. Гуревич, П.Б. Ганнушкин считали психопатию врожденной стабильной дисгармонией психики.

Окружающая среда, воспитание, обстоятельства могут в некоторой (кстати, весьма малой) степени способствовать формированию привычек, манер, комплексов, но не характера. Родившийся толстокожим не станет ранимым, а замкнутый по натуре всегда будет испытывать определенный дискомфорт при необходимости широкого общения. Темперамент и характер – врожденные характеристики личности. Человек с ними рождается и умирает. Обстоятельства могут выявить ранее не востребованные черты, воспитание может смягчить или заострить заложенные в генах особенности личности, но трудно себе представить, чтобы среда создавала черты характера, тем более, чтобы они могли приобретать качества тотальности и стабильности. Под воздействием среды общительный человек может стать чуть менее или чуть более общительным, но Ноздревым нужно родиться. Что касается взглядов и социальной направленности, то они зависят от состояния совести, ума, способности к самостоятельному мышлению, противостоянию пропаганде, что, скорее всего, является врожденными свойствами личности, и выбор идеологии как системы взглядов (научной, политической, мировоззренческой), а также всего, что определяет «доброкачественность» личности, по-моему, в большей мере предопределено, нежели создано воспитательными и прочими средовыми воздействиями. Иначе говоря, человек не чистая доска, на которой можно писать все что угодно; он выбирает из предлагаемого средой лишь то, с чем он готов жить, находясь в согласии с самим собой.

П.Б. Ганнушкин, отдавая должное влияниям среды, отводил ей роль моделирующего, но не создающего психопатию фактора и резко отрицательно относился к термину А.К. Ленца «социопатия». В.П. Осипов полагал, что у психопата окружающая среда изначально преломляется иначе, чем у здорового человека.

Точку зрения о необходимости разграничения психопатий с модельными обратимыми состояниями, включающими педагогически и социально запущенных, так называемых «трудных» детей отстаивали Е.А. Попов и С.С. Минухин. Как отличить «трудного», семейно и социально запущенного ребенка, воспринявшего модус поведения антисоциального окружения, от психопата? Приблизительная дифференцировка возможна в «поперечнике» – психопат не так нагл, не всегда вульгарен. В большой степени поможет помещение в благоприятную среду и время. Со временем в нормальной обстановке «трудный» и запущенный ребенок постепенно оттаивает и становится все более социально приемлемым, в нем все больше проявляется личностно-доброкачественное, если, конечно, совесть была заложена в его генетическую программу. Психопата же впереди обязательно ждут аутохтонные или ситуационно спровоцированные декомпенсации. Причины его дисгармонии с окру-

жающим миром имеют внутренний характер, в то время как у «трудных» и запущенных их следует искать и видеть именно в несовершенстве мира, то есть они по отношению к личности чаще внешние.

Отмечая большую динамичность (обратимость) приобретенных или краевых психопатий, О.В. Кербиков подчеркивал необходимость разграничения их с непатологическими личностными искажениями, но четких дифференциально-диагностических критериев он не предложил. Десоциализация личности, обусловленная средовыми влияниями, при которой поведение определяется примитивными влечениями и навязанными этой средой шаблонами, действительно обратима при перемене условий жизни. Поведение этих подростков соответствует условиям и требованиям той среды, которая их окружает. Таким образом, при социальной и педагогической запущенности в наличии признаки, на которые О.В. Кербиков опирался при построении концепции нажитой психопатии, и отсутствует признак стабильности, необходимый при диагностировании психопатии. Обосновывая выделение нажитой психопатии, О.В. Кербиков упоминает работы Жоли, Эйе, Рейха, Биндера, Вебера, описавших у детей и подростков личностные реакции имитации, оппозиции и так называемые бессимптомные неврозы или невротические характеры, находящиеся на границе неврозов, психопатических личностей и психозов. О.В. Кербиков видит в этих явлениях переход от невроза к психопатическому характеру и выводит идею о реактивном формировании патологических черт характера как этапа на пути к психопатии. По-моему, описанные французскими и швейцарскими авторами реакции оппозиции, имитации, госпитализма, так называемые неврозы характера не создают характер, а являются по отношению к нему вторичным (привнесенным) наслоением и не должны с ним (характером) отождествляться. Жизнь человека в мире людей целиком состоит из его реакций на окружающих и реакций окружающих на него самого. И через эту жизнь человек проходит со своим характером, весьма жесткой и стабильной личностной составляющей, достаточно устойчивой к ситуационным воздействиям.

Ситуативно обусловленные реакции и состояния не тождественны характерологическому сдвигу, далеко не всегда являются болезненными и рассматриваться в качестве этапа формирования характера, его новых, патологических черт не должны.

Характерологические сдвиги у психопатов могут быть аутохтонными и ситуативными, и именно это имеет в виду П.Б. Ганнушкин, говоря о конституциональном и ситуационном типах психопатического развития. То есть, по П.Б. Ганнушкину, психопатическое развитие – это эволюция психопатической личности, а по О.К. Кербикову – это движение по пути к психопатии, названное им патохарактерологическим развитием. Термином «патохарактерологическое развитие» или «патологическое развитие» личности лучше не пользоваться, во-первых, потому что самим термином вы сразу относите такого ребенка к области патологии, а во-вторых, потому что критерии диагностики того, что О.В. Кербиков называет патохарактерологическим развитием, далеко не бесспорны, границы психопатий искусственно расширяются, и, как следствие, диагноз «краевая психопатия» в 80-е годы стався вдвое чаще, чем в 60-е. Последнее может быть объяснено только отсутствием четких диагностических критериев патохарактерологического развития и краевой психопатии, неоправданным их расширением, в связи с чем в область патологии включалось то, что ею, скорее всего, не являлось.

Развитие (динамику) психопатий, как и развитие характера следует понимать не как приобретение новых, в том числе патологических свойств, а как заострение уже имеющихся, а при психопатических кризах (декомпенсациях) и происходит углубление, утяжеление психопатических свойств. Аутохтонные или ситуативно обусловленные характерологические сдвиги (декомпенсации) проявляются тем, что еще более очерченной становится дисгармоничность психики. На передний план выступает психическая и социальная незрелость, поведение не корригируется. На фоне тотальной дезадаптации и практической беспомощности, утраты критической оценки появляется склонность к спонтанным утя-

желениям психопатической симптоматики в форме астении, расстройств настроения (дисфории, депрессии), сверхценных переживаний с кататимностью мышления, то есть по сути развиваются субпсихотические состояния.

Патогенез психопатий изучен недостаточно. Э. Крепелин считал, что в основе их лежит частичная задержка психического развития (парциальный инфантилизм). Имеются данные о связи типа психопатии с типом высшей нервной деятельности. Так, возбудимая психопатия генетически связана с безудержным типом ВНД, а астенический — со слабым типом ВНД. Исходя из положения, что психопатия это следствие врожденного дизонтогенеза нервной системы, Г.Е. Сухарева очертила 3 типа дизонтогенеза, лежащих в основе психопатий. Задержанный тип является источником дисгармонического инфантилизма. Для него характерно недоразвитие воли. Особенности детской психики утрированы, воображение и фантазии преобладают над реальным. Этот тип лежит в основе истероидной и неустойчивой психопатий. Искаженный (диспропорциональный) тип, при котором имеет место задержка в созревании одних механизмов личности при ускорении созревания других (асинхрония развития) лежит в основе гипертимной, шизоидной, психастенической психопатии. Поврежденное развитие является базой для так называемой органической психопатии.

Распространенность психопатий составляет примерно 15 на 10000 данного возраста, причем у мальчиков они встречаются вчетверо чаще, чем у девочек.

В соответствии с большим разнообразием нормальных характеров описывается множество их патологических вариантов. С начала нынешнего века предпринимались многочисленные попытки их систематизации. В нашей стране с 30-х годов широко используется классификация психопатий П.Б. Ганнушкина, сочетающая формы из группировок Э. Крепелина и К. Шнайдера с формами, описанными Э. Кречмером. Ценность группировок Э. Крепелина, К. Шнайдера, Э. Кречмера, П.Б. Ганнушкина не в них самих, но в прекрасных описаниях личностей, благодаря

которым клиницисты-практики за терминами-обозначениями (шизоид, эпилептоид и т.д.) понимают примерно одно и то же и могут говорить на одном языке.

Невысокая популярность диагноза «психопатия» у детей допубертатного возраста объясняется тем, что, по мнению многих авторов, характер ребенка находится в становлении, а сам диагноз стигматизирует в психиатрическом плане. И все же нет оснований сомневаться в существовании у детей связанных с конституциональной предрасположенностью аномалий характера, то есть таких, которые нельзя объяснить ни кризами психического созревания, ни дурными влияниями, ни реакциями на психотравмы, ни энцефалопатиями. В раннем детстве типологическое разграничение психопатий затруднительно и может быть сведено к выделению по Виллингеру трех основных групп – раздражительно-капризных с дурным настроением, вялых и робко-тревожных. Начиная со школьного возраста, у детей наблюдаются те же формы психопатий, что и у взрослых. Несмотря на тенденцию к сочетанию у юных психопатов отдельных аномалий, у них уже можно уловить доминирующие, ведущие черты характера, позволяющие дать типологическую характеристику личности в целом. Основные типы психопатий у детей и подростков наиболее удобно представить, опираясь на классификацию П.Б. Ганнушкина.

Гипертимные психопаты отличаются постоянно повышенным настроением, энергией, предприимчивостью. Имея неплохие способности, учатся неважно, так как внимание их неустойчиво, а интересы разбросанны. Из-за частых прогулов знания их поверхностны, на экзаменах они терпят крах. Это неугомонные оптимисты, стремящиеся к лидерским позициям среди сверстников, инициаторы шалостей, проказ, склонные к риску и авантюрам. Они общительны, добродушны, самоуверенны; вспыльчивы, но отходчивы и незлопамятны. Кипучая энергия, стремление вмешиваться в чужие дела, недостаточная деликатность приводят к конфликтам. Им тесно в узких рамках школьного (или другого детского учреждения) режима, и в поисках места приложения своей энергии они легко примыкают к асоциальным компаниям. Имеющие вкус к криминалу

нередко становятся предводителями подростковых банд. Мелочный домашний контроль вызывает у них стремление освободиться от чрезмерной опеки вплоть до ухода из дома. Рано пробуждающаяся сексуальность, дефицит моральной щепетильности, непостоянство симпатий и привязанностей обусловливают раннее начало беспорядочной половой жизни. В асоциальной компании они приобщаются к алкоголю. Будучи нередко обаятельными и остроумными, с первых минут общения привлекают собеседника, но прячущаяся за внешним блеском поверхностность, общительность, переходящая в чрезмерную болтливость и амикошонство, необязательность и самомнение вызывают неприятие окружающих. Склонность ко лжи и хвастовству сближает их с истероидными личностями, а отсутствие выдержки в учебе и работе, стремление к развлечениям – с неустойчивыми. Невинные болтуны при наличии самомнения и раздражительности превращаются в несносных спорщиков, вспышки гнева которых весьма напоминают поведение эксплозивных психопатов.

Несмотря на то, что общительность считается одним из стержневых радикалов гипертимной личности, ресурс их общительности распылен, рассеян по многочисленным контактам, и по глубине они уступают тем же шизоидам, которые в общении хоть и избирательнее, но проникновеннее. И что такое общительность в принципе – количество общений или их глубина?

Гипотимные психопаты встречаются значительно реже, чем гипертимные. Они обращают на себя внимание задумчивостью, боязливостью, плаксивостью, сниженным эмоциональным фоном. Это пессимисты в духе А. Шопенгауэра, не видящие поводов для веселья. Жизнь они воспринимают как страдание, и «в страдании своем каждый одинок, люди жестоки, эгоистичны, ограниченны и зловредны. Завтра будет еще хуже, чем сегодня, пока не наступит самое худшее». Особенно ярко минорные черты проявляются в пубертатном возрасте, когда у ранее веселого и общительного ребенка наступает внутренний разлад. Гипотимы острее и болезненнее других реагируют на неприятности. Успех не вселяет надежды. Склонность видеть

теневые стороны жизни и мрачное расположение духа скрывают за внешней веселостью. В камерной обстановке среди близких людей они оживляются на время, но, оставшись в одиночестве, вновь погружаются в привычное состояние хандры и размышлений о суетности и бесцельности существования. Невысоко ценят жизнь, которая всего лишь «эпизод, бессмысленно нарушающий блаженство и покой небытия», и легко с нею расстаются. Интересно, что первично: свойственные гипотимным личностям «задумчивость», склонность к размышлениям приводят их к пессимистическому мировоззрению или первично сниженный эмоциональный тон располагает к размышлениям (думающие редко бывают большими оптимистами)? Неуверенность, нерешительность, тревожность сближает их с психастеническими личностями.

Циклоидная психопатия рельефно проявляется в подростковом возрасте, когда становятся заметными нарушения душевного равновесия с волнообразной сменой веселости и хандры. Именно в пубертатном возрасте нередко происходит превращение веселых оптимистов в мрачных пессимистов и наоборот – неуклюжий застенчивый ребенок становится блестящим, талантливым, остроумным юношей. Сменяющие друг друга подъемы и спады настроения продолжительностью от 2-3 дней до нескольких недель могут остаться на всю жизнь, усиливаться весной или осенью. Аффективные колебания, свойственные циклоидной психопатии как аномальной личности, не достигают патологического уровня как это бывает при маниакально-депрессивном психозе.

У **эмоционально-лабильных (реактивно-лабильных) психопатов**, в отличие от циклоидных, настроение меняется не беспричинно, но по самым незначительным поводам от беззаботного веселья до глубокого отчаяния многократно в течение дня. Из-за подвластности настроению и ситуации их система общения весьма неустойчива, а реализация социальных возможностей ограниченна. Серьезные неприятности, большие потери и разочарования могут привести их к депрессиям и тяжелым неврозам.

Астенического психопата отличают постоянная раздражительность и утомляемость. В подростковом периоде присоединяются жалобы на работу сердца, желудочно-кишечного тракта и пр., ипохондричность. Этим подросткам свойственны вялость, безынициативность, ночная бессонница и сонливость в дневное время, подавленность, мнительность. Легко и без достаточного повода возникающие у них кратковременные аффекты быстро угасают. Из-за истощаемости они вынуждены прерывать занятия и работают скачками, вспышками.

Сенситивная психопатия. Ведущие черты характера у представителей этого типа личности – чрезвычайная ранимость, впечатлительность, обидчивость, из-за которых им особенно трудно в младших классах, где они нередко становятся объектом насмешек и преследований со стороны одноклассников. У них рано формируется чувство долга, ответственности. В подростковом периоде из-за свойственного им комплекса неполноценности боятся публичных выступлений, тяжело и подолгу переживают упреки со стороны уважаемых ими людей. Для считающих справедливой формулу «в другом увидеть можно лишь то, что есть в тебе» понятна отзывчивость и чуткость сенситивных к чужим болям и обидам. При наличии, конечно, изначальной доброты. Иногда они пытаются скрыть робость и застенчивость, надевая маску чрезмерной общительности и даже развязности. Внешняя суровость или подчеркнутая суховатость нередко всего лишь форма защиты нежной и ранимой души. Крайне чувствительны к замечаниям, касающихся их внешности, особенно при наличии даже малозаметного дефекта. Пытаются, чаще без успеха, компенсироваться именно в той области, где чувствуют свою слабость (занятия силовыми или опасными видами спорта и пр.). Нередко стремятся выполнять общественную работу, хотя фактическими лидерами не являются. К нарушениям поведения не склонны. Фобические неврозы, реактивные депрессии и параноиды нередко формируются на основе сенситивной психопатии.

При психастенической психопатии отмечается выраженная склонность к тревожным опасениям и особая мнительность. Это именно априорная тревожность, не связанная с психотравмирующим опытом. Она может выражаться в боязни темноты и одиночества, животных и людей, грозы и пр. Психастеники боятся нового, чрезмерно волнуются о здоровье и благополучии близких и своем собственном. Особенно отчетливыми психастенические черты становятся при поступлении в школу, когда начинают предъявляться требования к чувству ответственности. Неуверенность и сомнения в том, правильно ли он решил задачу или вел себя в той или иной ситуации долго не оставляют психастеника и временами становятся мучительными. То же относится и к намечаемым мероприятиям. Взвешивание доводов «за» и «против», борьба мотивов занимают столь много места и времени, что дело так и не начинается. Психастеник предпочитает, чтобы решение за него принимали другие, но уж если оно принято, то стремится выполнить его скорее, так как ожидание не менее мучительно, чем необходимость принятия решения. К половому созреванию тревожная мнительность усиливается, появляются ипохондричность, склонность к образованию навязчивостей. Навязчивыми становятся не только сомнения и опасения, но и мысли и действия, нередко приобретающие характер защитных ритуалов. Психастеникам свойственны аккуратность и приверженность к порядку и режиму, они исполнительны, но самостоятельная деятельность, тем более ответственность за других, может быть причиной декомпенсаций. Склонность к самоанализу и самокопанию, к размышлениям на метафизические темы заставляет подростка-психастеника ставить перед собой вопросы о смысле жизни, анализировать другие абстрактные категории. Несоответствие между идеалами и действительностью может привести к глубокому разочарованию в жизни и попыткам ухода из нее. Воспитание в условиях повышенной моральной ответственности, чрезмерные ожидания родителей и неспособность оправдать их могут стать у подростка-психастеника звеньями механизма развития невроза навязчивых состояний, ипохондрического невроза, психосоматических заболеваний.

Шизоидная психопатия проявляет себя отсутствием свойственной детям эмоциональной живости, слабостью инстинктов, влечений, опережающим речевым и интеллектуальным

развитием. Шизоиды поражают недетской рассудительностью, отвлеченными интересами (изучение транспортных потоков, карт, календарей). В связи с такими особенностями другие дети к ним не тянутся, да они и сами не стремятся к сверстникам, прекрасно обходясь собственным обществом. Если они продуктивны в интересующей их области (коллекционирование, изучение археологических древностей, вопросов астрономии, космогонии и пр.), то оказываются чрезвычайно интересными для сверстников, что способствует их адаптации в школьной среде. Замкнутость, мечтательность, беспомощность в практической жизни шизоидного подростка сочетаются с тонким реагированием на отвлеченные ситуации и холодностью к конкретным заботам и радостям близких. Плохая интуиция и недостаточная способность к сопереживанию могут быть причиной неожиданных бестактных поступков. В подростковом возрасте дезадаптирующими оказываются смена обстановки и обстоятельства, ущемляющие его индивидуальность (попытки вторгнуться в его внутренний мир, собрания с разбором персональных дел, турпоходы и пр.). Шизоидные психопаты нередко отлично учатся, поражая учителей глубокими знаниями по частным вопросам, а в дальнейшем могут успешно работать в какой-либо узкой области, что способствует их социальной адаптации.

Для **эпилептоидных психопатов** характерны взрывчатость, гневливость, конфликтность, мстительность, жестокость, застревание на обидах, агрессивность. В препубертатном возрасте у части эпилептоидов проявляются черты гиперсоциальности: утрированное стремление к порядку, педантизм, чрезмерная аккуратность в ведении дневника, тетрадей и пр. Эпилептоидный характер заостряется в подростковом возрасте. Мышление, эмоции, моторика становятся вязкими и тугоподвижными. Инертность и медлительность перемежаются периодами дисфорий (злобно-тоскливого настроения с внутренней накаленностью, душевным смятением, напряженностью, требующими разрядки). Достаточно бывает самого мелкого повода для бурной аффективной вспышки, часто сопровождающейся агрессией, реже – аутоагрессией и заканчивающейся прострацией. В группе сверстников эпилептоид стремится занять лидирующее положение, подчинить окружающих своей воле, используя самые брутальные средства вплоть до жестоких избиений. Мучение жертвы доставляет им чувственное наслаждение. Усиленное половое влечение приводит к сексуальным эксцессам с садистической окраской. В состоянии опьянения злобны и агрессивны, склонны к употреблению наркотиков с целью получения удовольствия или для кумулирования действия алкоголя. Среди увлечений преобладают азартные игры, силовые виды спорта или требующие чрезвычайной аккуратности поделки. Подобострастие и льстивость по отношению к начальству и жажда власти с деспотическим стремлением подчинить окружающих способствует адаптации эпилептоида в условиях жестко регламентированного режима (служба в армии, пребывание в заключении). Стремятся занять какую-либо должность, пусть и небольшую, обожают форму со знаками различия, подчеркивающими их начальственный статус. Каллиграфический почерк с завитушками, стремление к составлению и ведению всяческих журналов и графиков обеспечивает им должности старост классов и штабных писарей. В основном именно эпилептоиды многие месяцы компонуют и оформляют «дембельские» альбомы, сочетая эти занятия с измывательствами над солдатами-первогодками. Получение лычек младших командиров в армии, лидерского или близкого к лидеру статуса в тюремной камере вполне удовлетворяет их амбиции и способствует душевной гармонии. Антисоциальные черты эпилептоидной личности создают предпосылки для разных форм отклоняющегося и криминального поведения и делают общение с ними крайне трудным и неприятным. В то же время часть эпилептоидных подростков благодаря преобладанию у них гиперсоциальных черт (аккуратности, педантизма, исполнительности, подчеркнутой правильности поведения), неплохо адаптируются и достигают успехов в обучении и освоении профессии.

Истероидная психопатия чаще встречается у девочек и диагностируется в пубертатном возрасте, но главные ее черты (эгоизм, стремление находиться в центре внимания, быть пред-

метом всеобщего восхищения) заметны уже в дошкольном и младшем школьном возрасте. По Ясперсу, главный признак истероидной личности в том, чтобы «себе и другим казаться больше, чем есть в действительности и переживать больше, чем она на это способна». У истерических детей бросается в глаза нечто поддельное, театральное, аффектированное. Они выставляют свои чувства напоказ, в зависимости от обстоятельств притворяются возмущенными, терпеливыми, самоотверженными, сокрушенными. Они с удовольствием выступают с чтением стихов, капризны, любят, чтобы их упрашивали, сердятся, если хвалят других, завистливы и ревнивы к чужому успеху. Добиваясь первенства в коллективе, интригуют, доносят, клевещут, умеют всех перессорить. Они экстравагантны в прическе, одежде, склонны к фантазиям. Не будучи способными держать в узде свое воображение, выдумывают необыкновенные истории, в которых выступают в роли благородных героев или прибегают к самооговорам, приписывая себе участие в бандах, алкоголизацию, прием наркотиков и пр. Фантазируя, благодаря самовнушаемости, увлекаются, легко вживаются в роль и иногда на короткое время могут поверить в свои фантазии. Часто становятся фанатами идолов молодежной моды, преследуют их своим вниманием и в ответ на равнодушное отношение прибегают к шантажу. Глубина и искренность чувств подменяется экзальтацией, чувство долга и щепетильность им чужды.

В стремлении привлечь внимание, поразить воображение, продемонстрировать нестандартность личности безбожник носит атрибуты веры, истово крестится, идя мимо храма, или демонстрирует увлеченность оккультными практиками и пр. Показная религиозность проявляет себя демонстративным посещением духовников, церкви, стремлением быть на короткой ноге с высокопоставленными духовными лицами. За этим фасадом нет обычно ничего, кроме пустоты и тщеславия. Не умея быть самим собой, истероид надевает чужие маски, легко вживается в чужие образы – от ранимого сензитива до глубокомысленного шизоида. Под маской разочарованности в людях и скептического отношения к ценности самой жизни может скрываться вполне жизнелюбивый субъект.

Декомпенсирующим обстоятельством чаще всего оказывается недостаточное внимание или равнодушие к ним окружающих. На это они реагируют грубостью, демонстративными уходами из дома, бегством в болезнь и т.п. Желая вернуть утраченное внимание определенных лиц, прибегают к симуляции соматических и психических расстройств, к суицидному шантажу и демонстративным суицидным попыткам.

Инфантильность, отсутствие цельности личности, социальная незрелость необязательно являются препятствием для профессиональной и особенно семейной адаптации истероидных психопатов. Некоторые из «ищущих признания» при исключительно благоприятных обстоятельствах добиваются огромных успехов в публичной деятельности, требующей харизмы. Маска высокой моральности, как правило, сочетается у них с отсутствием моральных ограничений в практической деятельности.

Неустойчивые психопаты в дошкольном и младшем школьном возрасте проявляют себя разбросанностью интересов, невыполнением требований режима, их поведение мотивировано лишь стремлением к получению удовольствия. Несмотря на то, что у детей черты неустойчивости неспецифичны и носят физиологический характер, все же повышенная внушаемость, подчиняемость дурному влиянию уже заметны. Они беззаботны, избегают школьных трудностей. У них слабо развиты воля и чувство долга. Гонимые жаждой впечатлений, бродят по улицам, магазинам, катаются в общественном транспорте. Они простодушны, любопытны, доверчивы, охотно «за компанию» прогуливают уроки, курят, хулиганят, в 10-12 лет в компании асоциальных приятелей начинают выпивать. Подростки с неустойчивой психопатией собственного мнения и стойких интересов не имеют. Их стремления, взгляды, поступки диктуются лидером. Они общительны, но глубокие и стабильные привязанности им не свойственны. Не терпят занятий, требующих усидчивости и кропотливого труда. Живут сегодняшним днем, стремясь наполнить его легкими удовольствиями. Легкомыслие неустойчивых обычно сочетается с добродушием; они не способны «держать» сложную интригу, и надо сказать, что при-

ятное тепло бесхарактерного бывает иногда милее высокоморального холода шизоида. Не имея, к сожалению, личностного стержня, принципов, собственных взглядов на добро и зло, не умея себя занять, неустойчивые личности совершенно не переносят одиночества и легко поддаются влиянию микросреды. Социально-позитивное окружение способствует адаптации неустойчивого подростка. Слабоволие и трусость помогают ему удерживаться в рамках жестко регламентированного режима, где он учится или работает под страхом наказания. Те же черты вместе с любопытством, жаждой ярких впечатлений и подчиняемостью делают его послушным орудием яркого лидера асоциальной группы. В поисках удовольствий и развлечений неустойчивые психопаты наркотизируются, алкоголизируются, быстро деградируют и, ранее милые, приветливые, уступчивые, становятся грубыми, бессердечными, холодными.

Проблема бесхарактерности крайне серьезна с социально-прогностической точки зрения не только в отношении самой неустойчивой личности, но и для социума в целом, поскольку значительное число пьяниц и алкоголиков рекрутируется именно из этой среды.

Антисоциальные (нравственно-дефектные, морально-тупые, анэтические) психопаты. Основной аномалией личностей этого типа является недоразвитие высших эмоций – альтруистических и этических. Это, по определению К. Шнайдера, бездушные психопаты, у которых изначально отсутствуют социальные эмоции, регулирующие отношения в семье и обществе. С раннего детства поражает отсутствие привязанности к близким, даже к матери. Болезни, тревоги, несчастья родителей их не трогают, тоски по дому они не испытывают, увещевания воспринимают иронически; к товарищам, игрушкам, домашней обстановке теплых чувств не питают. Они бессердечны, им неведомы стыд, раскаяние, сострадание, чувства долга, ответственности, чести. Анэтические подростки дерзят и сквернословят в лицо взрослым. Не испытывая ни к кому симпатий, они равнодушны к похвале и порицанию, лживы, причем лгут не во спасение и не для рисовки, а для сокрытия намерений, которые диктуются примитивными желаниями и эгоизмом. Они ленивы и неспособны к регулярному труду. Даже при отсутствии непосредственно преступных намерений из-за моральной дефектности поступки их, как правило, антисоциальны. Они не желают считаться даже с минимальными удобствами других людей не потому, что воспитаны эгоистами, а из-за природного отсутствия совести, а потому педагогическому воздействию недоступны. Анэтический психопат при любых, даже самых благоприятных обстоятельствах поступит безнравственно. В подростковом возрасте злоупотребляет алкоголем, наркотизируется, ворует, в семье не удерживается. Антисоциальное поведение обязательно приведет морально-дефектную личность к конфликту с законом. Эти, по определению Э. Крепелина, «враги общества» знают разницу между добром и злом, а потому ответственны перед законом. Определенная часть воров «в законе», «идейных» проституток, юных матерей, бросающих детей, является антисоциальными психопатами, так же как и некоторые из инцестофилов (сожительствующих с кровными родственниками). От банального мерзавца и подлеца анэтическая личность отличается тем, что она таковая с рождения, всегда и всюду и не стремится ни быть, ни казаться в свободное от подлых и мерзких деяний время добропорядочной и социально приемлемой, то есть соответствует критериям психопатии П.Б. Ганнушкина.

Основываясь на склонности анэтических психопатов к антисоциальному поведению, итальянский психиатр Ч. Ломброзо предложил считать свойственные им аномалии характера специфическими для «врожденных преступников», что вполне справедливо для именно такой квалификации анэтических психопатов, тем более, что социальная их коррекция невозможна.

Органические психопатии являются следствием общих и мозговых инфекций, травм, токсических состояний раннего возраста. Поврежденное развитие (на ранних этапах онтогенеза нервной системы) является источником дефекта психики с грубыми эмоциями, примитивным интеллектом, расторможением влечений, то есть обнаруживаются признаки «органической

психопатии». Кавычки используются намеренно, поскольку этим понятием определяется качественно отличное от психопатии состояние.

Психопатия – это аномальный характер, патология достаточно высоких слоев личности. При «органической психопатии» имеет место биологизация личности, нарушения происходят в низших ее слоях. Имея отдаленное сходство с некоторыми из конституциональных психопатий (неустойчивой, эксплозивной), клинические проявления при «органических психопатиях» всегда более грубы, биологизированы. Это, по существу, органические модели, «подделки» или, как их нередко без серьезных оснований называют, резидуально-органические психопатоподобные состояния. В строгом смысле, органическая психопатия – это не только не психопатия, но и не психопатоподобное состояние, так как подобие (сходство) весьма отдаленное, и заключено оно скорее в сходном лексиконе, используемом для описания качественно разных видов психической дисгармонии. При «органической психопатии» вообще трудно вести речь об определенном характере, во всяком случае, поведение обусловлено не им.

В раннем детстве органические психопаты крикливы, двигательно беспокойны, ни на чем не задерживают внимания, медленно усваивают навыки самообслуживания. В школе не могут высидеть урок за партой, ходят по классу, выкрикивают, не могут надолго сосредоточиться. Неряшливы, не воспринимают запретов. В подростковом возрасте постоянное стремление к движению становится менее выраженным. На передний план выступают жажда легких развлечений, прогулы учебных занятий, уходы из дома по незначительному поводу или без него, склонность к бурным аффективным вспышкам. Расторможенные влечения и некритичность мышления являются причиной различных форм асоциального и антисоциального поведения (воровство, бродяжничество, сексуальные эксцессы, алкоголизация, наркотизм и пр.). Диагностика органической психопатии должна строиться на оценке особенностей поведения и кроме того учитывать совокупность анамнестических сведений (ранние мозговые вредности), наличие

резидуальной органической микросимптоматики, признаков резидуального органического поражения мозга, выявляемых вспомогательными диагностическими методами.

Лечение психопатий должно проводиться психиатром. Лекарственная терапия имеет подчиненное значение и используется в основном в период декомпенсаций. Биологическое (лекарственное) лечение характера (а психопатия – это характер) само по себе бесперспективно, ибо характер – это судьба, а как известно, лечат болезни, а не судьбы. Бессмысленно лечить лекарствами от склонности к интригам, сплетням, от коварства или излишней ранимости. Но при декомпенсациях, психопатических кризах происходит углубление, «утяжеление» психопатий. Признаками его являются расстройства сна, настроения в виде депрессий и дисфорий, астенические и обсессивные состояния, сверхценные идеи и психопатическое возбуждение и т.д. Из вышесказанного следует вывод о важной роли профилактики декомпенсаций и лечебно-педагогической работы с психопатическими детьми и подростками.

В связи с тем, что декомпенсации психопатий часто вызываются микросредовыми влияниями (особенно семейными), необходимо начинать профилактику с возможно более ранней нормализации семьи. Родителей с аномальными характерами, асоциальными наклонностями следует выявлять не тогда, когда возникает необходимость применения к их детям медицинских или социальных мер, но с первых дней жизни ребенка. Система воздействия на такую семью должна быть комплексной, включающей в себя весь спектр мероприятий: от семейной психотерапии, направленной на оздоровление внутрисемейного климата, и коррекции системы воспитания до социально-психологического воздействия общественным» структурами вплоть до изъятия ребенка из семьи в случаях ее выраженной антисоциальной направленности. Особое внимание следует уделять подросткам в пубертатном периоде, когда нередко происходит выявление психопатии, возникает склонность к асоциальному поведению. Эффективность профилактики зависит от генетической формы психопатии. При этом важно учитывать, с одной стороны, необходимость предупреж-

дения опасных (декомпенсирующих) ситуаций, а с другой – рекомендовать деятельность (в том числе в профессиональном плане), которая не будет предъявлять повышенных требований к слабым сторонам личности и, наоборот, использовать в общественно полезном смысле его характерологические устремления. Так, при работе с эпилептоидными подростками важна коррекция их отношения к окружающим с преодолением свойственных им эгоизма и взрывчатости, тренировка волевых задержек, приучение к труду, требующему терпения, внимания, сосредоточенности (моделирование, конструирование, сборка микросхем, фотографирование, фотопечатание, черчение, лепка, резьба по дереву и т.п.). Трудотерапия и профориентация, несущие профилактически-корригирующую направленность, должны учитывать склонность психопатов этого типа к практической конкретной работе, выполняемой по определенному регламенту, с конкретностью и четкостью каждого задания, и выполняемой в невысоком темпе. Для того чтобы не способствовать проявлению свойственного эпилептоидным психопатам стремления подавлять других детей, агрессивности, жестокости, не следует давать им власть над сверстниками (назначать старостой и пр.).

У тревожных, психастенических личностей необходимо воспитывать уверенность в своих силах. С целью воспитания решительности, смелости, быстроты в принятии решений рекомендуется спорт (борьба, из коллективных игр – баскетбол, футбол) и, что особенно важно даже при не очень хороших результатах, – обязательны одобрение и поощрение. Крайне вредно однозначно негативно оценивать решения и действия, самостоятельно предпринимаемые психастеником.

Что касается шизоидных личностей, то нужно постепенно преодолевать их замкнутость, поощрять посещение выставок, театра, активизировать участие в жизни близких и не очень близких людей. Слишком быстрое расширение круга общения может явиться декомпенсирующим фактором и скорее всего приведет к усилению стремления закрыться. Целесообразно повышать насыщенность эмоциональных переживаний холодноватых шизоидов, развивать их фантазию (свободное рисование, мозаика и пр.). Так как они моторно неловки, то полезны занятия ритмикой, танцами, гимнастикой, ручным трудом.

Основная цель при работе с истероидными личностями – это научить их делать не то, что хочется, а то, что требуется, то, что нужно. Это относится в равной степени и к неустойчивым детям и подросткам. Весьма полезно, так же как и в работе с тревожно-мнительными и психастениками, обязательное, а для истероида даже утрированное одобрение самой небольшой победы над самим собой. Надо учитывать, что истероиды плохо переносят одиночество и невнимание к себе, быстро привыкают к врачу, и так выстраивать линию поведения, тон бесед, чтобы тактично поддерживалась определенная дистанция между врачом и пациентом. В противном случае истероиды очень быстро «садятся на голову». В связи с повышенной самооценкой и тщеславием следует рекомендовать им такую деятельность или игровые ситуации, при которых занятие первого места было бы неактуальным.

Неустойчивым детям и подросткам полезна строгая регламентация режима и поведения, которая ими довольно легко переносится, и крайне вредны безделье и отсутствие позитивных увлечений. Задания нужно тщательно дозировать, от простых к сложным переходить постепенно, при выполнении каждого задания необходимы постоянный контроль, требование обязательного завершения, доведения работы до конца. Постоянный контроль за неустойчивыми детьми должен сочетаться с подбором круга общения, который оказывал бы позитивное воздействие.

Для успешной социальной адаптации психопата при выборе профессии нужно учитывать характерные для него особенности. Гипертим, как я уже говорил, хорош в роли администратора, торгового агента; тревожно-мнительный – прекрасный исполнитель; шизоид – «кабинетный» работник. При декомпенсациях психопатий возникает необходимость медикаментозного лечения. Общие принципы медикаментозного лечения: проведение комбинированной терапии транквилизаторами, антидепрессантами, нейролептиками с включением обще-

укрепляющего лечения, витаминотерапии и пр. Дозы лекарств и длительность терапии зависят от клиники и особенностей реагирования больного. В большинстве случаев вначале проводится седативная, а затем – тонизирующая терапия. При медикаментозном лечении нужно учитывать возможность извращенных и необычных реакций на лекарства.

Постоянно обсуждается вопрос, в каком возрасте можно ставить диагноз «психопатия». Дискуссии обусловлены разными взглядами на сроки становления психопатии, социальными последствиями диагноза и т.д. Разные формы психопатии выявляются в разном возрасте и диагноз должен ставиться при ее выявлении. Рассчитывать на то, что психопатия со временем исчезнет, не приходится, а социальные последствия диагноза медицинской проблемой не являются. При должном отношении к понятию «врачебная тайна» социальные последствия вообще неактуальны до совершеннолетия.

Возвращаясь к вопросу о возможности или невозможности стать психопатом в течение жизни под воздействием средовых факторов, отметим, что такую возможность А.Е. Личко рассматривал в качестве реальной для акцентуированных личностей.

По К. Леонгарду, акцентуация предполагает усиление степени определенной черты характера. Склонность к сомнениям, мечтательность, обидчивость, артистизм и т.д., в какой-то мере могут быть свойственны любому, но проявления их настолько дозированы, что обычно не обращают на себя внимания. При большей выраженности они уже накладывают на личность особый отпечаток, делают ее весьма своеобразной, в чем-то странной, необычной.

Акцентуированные личности не являются патологическими. Более того, акцентуация характера, как считает К. Леонгард, несет в себе радикал незаурядности. В своей книге «Акцентуированные личности» он не дает дифференциально-диагностических критериев между ними и психопатиями. А.Е. Личко видит отличия акцентуаций от психопатий в отсутствии «стабильности акцентуированных черт характера, тотальности его проявления во всех ситуациях и социальной дезадаптации при любых психотравмах как следствие тяжести аномалии характера». Действительно, при акцентуациях наблюдается избирательная уязвимость в отношении определенного рода психогенных воздействий при хорошей устойчивости к другим. По мнению А.Е. Личко, акцентуации складываются в подростковом возрасте и по мере взросления сглаживаются. По-моему, акцентуациям, как и психопатиям, свойственна стабильность проявлений. Акцентуированные черты врожденны, они окрашивают своеобразием характер ребенка, а в подростковом возрасте становятся лишь более заметными. Становясь старше, человек умнеет, обучается владеть собой, не проявлять с детской или подростковой непосредственностью некоторые неудобные или невыгодные в данный момент свойства личности, но это не означает, что они с возрастом сглаживаются или переходят в скрытую форму. Никуда не деваются ни общительность, ни склонность к сомнениям, ни артистизм и т.п. Со своей акцентуацией, психопатией, то есть со своим характером человеку суждено жить от рождения до смерти. Признав роль среды в качестве фактора, способного выявить или в какой-то мере заострить те или другие черты характера, трудно согласиться с тем, что среда способна создавать черты акцентуации, тем более определять ее тип. Скорее среда, воспитание могут культивировать или смягчить уже имеющееся, но не способны создать что-то из ничего. Типы акцентуаций имеют свои аналоги среди типов психопатий.

Будучи вариантом нормы, акцентуация характера психиатрическим диагнозом не является. Акцентуированный характер может быть фоном для возникновения неврозов, аффективных реакций, реактивных психозов, во многих случаях предрасполагать к развитию реактивных состояний, оформлять их клиническую картину.

В последние годы сложилась практика широкого диагностирования «нарушений поведения у акцентуированных личностей». Что касается нарушений поведения, то в применении к психиатрии это понятие с ускользающим смыслом. В клини-

ческой практике «отклонения от нравственных норм данного общества», как определяет нарушенное поведение В.В. Ковалев, могут быть проявлением психоза. Но в этом случае речь идет не о нарушениях поведения (нравственных норм и пр.), а о поступках душевнобольного, диктуемых искаженным восприятием мира и себя в этом мире.

Отклоняющееся от нравственных норм поведение психопата, травматика, олигофрена может быть весьма специфическим, то есть окрашенным соответственно особенностям почвы, но при наличии вменяемости определяется оно тем, в какой мере, например, психопат позволяет себе быть психопатом, то есть руководствоваться побуждениями своего характера, в какой мере «доброкачественность» личности или страх больших потерь определяют рисунок поведения. В конечном итоге встает вопрос, формулируемый в общей форме следующим образом: «Психопаты позволяют себе или не могут иначе»? По-видимому, бывает и так, и так. Недаром они на границе здоровья и болезни. Поэтому и трудно абстрагироваться от нравственных оценок поступков психопатической личности. И все-таки, квалификация психиатром поведения в качестве нарушенного или не нарушенного с точки зрения морали, представляется неправомерной. Нарушенное, то есть отклоняющееся от нравственных норм, поведение должно быть объектом внимания юристов, педагогов, психологов. Психиатр может выступить в качестве эксперта для исключения патологии, дачи судебно-психиатрического заключения, не более того. Таким образом, понятие «нарушенное поведение» включает в себя либо диктуемые болезнью поступки душевнобольного, либо «безнравственные» поступки, к патологии отношения не имеющие. Следовательно, в качестве некоего синдрома нарушенное поведение рассматриваться не может. Применение моральных критериев к оценке бродяжничества, суицидного поведения, стремления к эмансипации, группированию и т.д. неверно методологически и непродуктивно. Эти и другие присущие подросткам особенности поведения сами по себе не имеют патологического радикала и являются лишь возрастными формами реагирования.

В.В. Ковалев выделяет непатологические и патологические формы нарушенного поведения. Вторые, в отличие от первых, не имеют тесной связи с определенной микросредой (семья, школа), не имеют четкой психологической направленности, проявляются стереотипно повторяющимися отклонениями поведения, сопровождаются соматовегетативными и другими расстройствами невротического уровня и ведут к социальной дезадаптации. Сходные критерии дифференциации патологических и непатологических нарушений поведения предлагает А.Е. Личко. Патологическое поведение, по мнению Личко, отличается тем, что возникает в самых разных ситуациях, вызывается самыми разными стимулами, повторяется по самым разным поводам, превышает определенный «потолок» нарушений, не преступаемый в норме даже в асоциальных подростковых группах и приводит к социальной дезадаптации. Страдая определенной умозрительностью, изложенные критерии оказываются малоэффективными в практической работе. Критерий соматовегетативных расстройств малоубедителен, так как плохой сон, раздражительность и истощаемость могут не только сопровождать отклоняющееся от нормы поведение, но и предшествовать ему, а чаще не выявляться или просто отсутствовать. Нарушения поведения часто оказываются не первичными по отношению к социальной дезадаптации, то есть не ведут к ней, а следуют за ней (сначала попадают в асоциальную компанию, бросают школу, а потом начинают пить, красть, грабить и т.д.).

Трудно опереться и на субъективную оценку психологической понятности или «дикости» поступка, в то время как социальной нормой становится поведение, явно превышающее «потолок» возможного в глазах нравственного полноценных людей. Разве изнасилование ста малолетних более болезненное явление, чем изнасилование одной? Чем большая подлость отличается от небольшой? Есть ли пределы низости и жестокости? Вероятно, нет, так же, как нет пределов благородству помыслов и дел. Со свойственной ему лапидарной афористичностью Сергей Довлатов отметил, что «упадок гораздо стремительнее прогресса. Мало того, прогресс имеет границы. Упадок

же – беспределен». Это к вопросу о природе человека в принципе и о «потолке» нарушений в частности. Действительно, освобождение от цивилизационных и моральных запретов происходит явно с меньшими нравственными усилиями, мучениями и преодолениями, нежели превращение грешника в праведника. Кстати, само понятие «раскаявшийся грешник» довольно туманно, а хрестоматийные примеры из русской истории превращения в праведников корыстных кровопускателей (Опта, Козьма и др.) легендарны и потому сомнительны. У бессовестного совесть не проснется, ибо она не спит, а отсутствует изначально.

К сожалению, для разграничения патологического и непатологического используются социальные, психологические, правовые критерии оценки феномена, не применяемые и не применимые для научно обоснованной медицинской диагностики. Еще раз подчеркну, что характер ситуации, повторяемость поступка, психологическая его направленность и понятность, «потолок», стимул, повод и пр. не являются медицинскими понятиями, а следовательно, не могут быть медицинскими критериями разграничения патологического и непатологического. Когда мы диагностируем психопатию, мы имеем право пользоваться житейскими и психологическими оценками – «мешает жить другим», «страдает от своего характера сам» (К. Шнайдер) или, по П.Б. Ганнушкину, – «характер психопата проявляет себя всегда и всюду». Психопатия многослойный феномен. Ее основу составляет конституционально обусловленный примат эмоционально-волевой сферы над другими сторонами личности. Именно это определяет слабый контроль над побуждениями, стиль поведения и такие качества личности как общий эмоциональный тонус, экстра- и интровертированность, инфантилизм и эгоизм, вязкость и взрывчатость, непреклонность и односторонность, хрупкость и толстокожесть, слабость интуиции и пр. Эти базовые биологические характеристики, естественно, не могут быть предметом нравственных оценок. В качестве надстроечных выступают уже в некоторой степени определяющие отношение к миру и людям мрачность и жизнелюбие, общительность и закрытость, мечтательность и прагматизм, подозрительность и застенчивость, нудность, страстность, артистизм и т.п. Названные характеристики более «психичны» и социальны, но в целом тоже нравственно нейтральны. Еще более социальные и вполне поддающиеся этическим оценкам лицемерие и хвастовство, упрямство и лживость, разнузданность и авантюризм, отзывчивость и правдивость, завистливость и жестокость могут встретиться при любой психопатии, но все же некоторое тяготение к определенным типам прослеживается достаточно четко. Значит ли это, что одни психопаты более нравственны, чем другие? Вероятнее всего, что совесть, этот универсальный регулятор поведения, распределен среди различных типов психопатий не поровну. И там, где он плохо срабатывает, включается другой ограничитель – страх. Трусливость и совестливость находятся в диалектическом единстве – где не хватает одного, преобладает другое, и наоборот. Возможно, именно в зависимости от степени преобладания одного над другим психопат позволяет или не позволяет себе в определенных обстоятельствах проявлять свои специфические особенности. Психопаты, даже будучи отклоняющимися от нормы, аномальными, все-таки находятся в рамках диапазона человеческих личностей и в этом смысле патологическими, то есть психически нездоровыми, не являются. С точки зрения патолога, собственно больными они становятся лишь при декомпенсациях, когда появляется психиатрическая клиника – астения, депрессия, возбуждение и пр. Вне декомпенсации психопаты отличаются от так называемых нормальных личностей лишь «количественными» (к большему или меньшему) проявлениями присущего им, так же как и другим людям (не психопатам), качества характера, и поэтому к ним вполне применимы житейские оценки. Считать личность еще «нормальной» или уже психопатической обычно дело личного вкуса. Например, для авторитетнейшего психопатолога С.С. Мнухина было значимо субъективное ощущение оцениваемого характера как «нрава» или как «норова». Во втором случае он думал скорее о психопатии, учитывая, конечно, контекст, в котором этот характер себя проявлял. Диагностическая оценка феномена без учета контекста, в котором он выступает, и использование психологических, социально-нравственных

и других немедицинских критериев для вынесения вердиктов о патологическом, то есть болезненном или о непатологическом представляется некорректным и резко увеличивает степень субъективности в оценке этого феномена и риск отнесения к патологии того, что по сути ею не является.

Невозможно составить список однозначно патологических и непатологических отклонений поведения, не представив при этом четких медицинских критериев их разграничения. Медицинские критерии изложены в разделе «Общая психопатология» учебников по психиатрии. Это расстройства восприятия, мышления, эмоций и прочие психические расстройства. Реальность же такова, что в современной международной классификации чисто психологические феномены без всяких оснований рассматриваются в качестве психических расстройств. Неоправданная экспансия психиатрии в области знаний, к медицине не относящиеся, имеет своим естественным последствием тенденцию к гипердиагностике психических расстройств, а следовательно, психиатрическую стигматизацию и неминуемые социальные осложнения для детей и подростков, не являющихся душевнобольными.

Применение социально-нравственных определений и оценок привело к неоправданному расширению понятия «нарушения или отклонения поведения». Психологическая понятность, моральная приемлемость или неприемлемость поступка как критерии патологии размывают и без того не очень четкую границу между болезненным и не болезненным. Нравственность и патология – вещи качественно разнородные. Термин «патологически нарушенное поведение» не наполнен клиническим содержанием, а потому пользоваться им следует с большой осмотрительностью, а лучше не пользоваться вовсе.

В связи с этим трудно принять точку зрения А.Е. Личко, в соответствии с которой патологические нарушения поведения могут наблюдаться не только при болезненных состояниях, но и при акцентуациях, то есть у психически здоровых. Поведение – это образ действий, совокупность поступков. Поступку предшествует побуждение, которое может определяться болезненным состоянием, особенностями характера и обстоятельствами. Поступок как способ реализации побуждения вне психоза определяется результатом борьбы характера с совестью. Эпилептоид может разрядить дисфорию и агрессией, и пилкой дров, а истероидная личность может привлечь внимание как суицидными действиями, так и подвигом самопожертвования. Именно в этом смысле термин «патологический» не приложим к поступку и к поведению как совокупности поступков. При ином подходе нарушение поведения становится самостоятельным синдромом, если не нозологической формой, а грань между болезненным и неболезненным практически ликвидируется. Антиобщественный характер поведения определяется не болезнью (то есть биологическими факторами), а социально-психологической деформацией личности, во-первых, и ситуационными (групповыми и пр.) влияниями, во-вторых. Даже имеющиеся клинические психические отклонения могут при совершении антиобщественных действий ничем и ни в чем себя не проявить. Наличие психических аномалий вообще не компрометирует человека в морально-правовом отношении. Психопатологические отклонения могут наблюдаться и у аморальной, и у высоконравственной личности. Поведение человека вне психоза, а иногда даже в психозе определяется именно личностной направленностью, то есть его убеждениями, взглядами, мировоззрением, системой его социальных и нравственных ценностей.

Из вышесказанного следует сделать краткие выводы. Отклонения в поведении не обязательно антисоциальны. Трактовка антисоциального как болезненного (психопатического, резидуально-органического и т.д.) неправомерна, так как отождествляет антиобщественное и психопатическое поведение. Психопатия может быть фоном как для анти-, так и просоциальных поступков. Единственное исключение представляет анэтическая психопатия, при которой врожденно обусловлена неспособность усвоения нравственных запретов, этического контроля, переживания высших эмоций, из чего вытекает антисоциальная направленность личности и соответствующее поведение.

Грубые отклонения поведения прямой связи с выраженностью психических расстройств не имеют. Формирование

стереотипов нарушенного поведения, то есть «повторяемость поступка» признаком психической патологии быть не может, встречается при всех формах асоциального и антисоциального поведения. Стиль поведения, как правило, соответствует жизненной позиции подростка. Нарушения поведения (будь то насильственные или корыстные действия, алкоголизация, употребление наркотиков или бродяжничество) обычно сочетаются одно с другим, почти всегда совершаются в группе и малоспецифичны для определенных нозологических форм и психопатологических синдромов.

Включение понятия «нарушения поведения» в психиатрическую номенклатуру знаменует собой отход от нозологического принципа. Отсутствие клинического подхода к проблеме отклоняющегося поведения обусловило выделение множества его вариантов в качестве психопатологических синдромов, превратив, таким образом, соответствующий раздел психиатрической номенклатуры (МКБ-10) в перечень социально негативных форм поведения. Следствием вышеизложенного явилась широкая практика помещения в психиатрические стационары подростков-акцентуантов с девиантным поведением, то есть психически здоровых молодых людей не в экспертно-диагностических целях, а для лечения, что противоречит психиатрическому законодательству, серьезно ограничивающему возможности недобровольного освидетельствования и госпитализации.

Отклонения поведения – это, за редким исключением, социальный феномен, и разграничение пределов компетенции медицинских и правоохранительных органов должно быть достаточно четким. Экспансия психиатрии в смежные области знаний должна быть ограничена необходимостью, чувством меры и здравым смыслом.

Острые аффективные реакции и возрастные модели поведения

У детей и подростков, наделенных своеобразным (акцентуированным или психопатическим) характером и испытывающих давление неблагоприятных средовых факторов, сравнительно легко возникают нарушения адаптации в виде острых аффективных реакций, разнообразных девиаций поведения, неврозов, психосоматических расстройств и пр.

Острые аффективные реакции (их еще называют ситуационными) – это кратковременные (минуты, часы, 1-2 дня) психогенные эмоциональные расстройства непсихотического уровня, наступающие при столкновении личности с трудными или непреодолимыми обстоятельствами. В связи с сильным эмоциональным напряжением (выраженным аффектом) ребенок плохо управляет собой и не способен трезво оценить последствия своих поступков. Следует отметить, что при ситуационной реакции имеет место так называемый физиологический аффект, поскольку сужения либо утраты сознания, фиксационной или ретроградной амнезии, прострации либо заключающего аффект сна не наблюдается.

Острые аффективные реакции проявляются в виде агрессивных и суицидных тенденций, уходов из дому, симуляции болезни и т.д. Феноменология острых аффективных реакций определяется характером критической ситуации и особенностями личности ребенка.

Агрессивное поведение свойственно детям и подросткам с гипертимными и эпилептоидными чертами характера. Физически слабые при невозможности прямо отомстить обидчику, портят его вещи, распространяют порочащие его слухи, но иногда удивляют окружающих прямой агрессией по адресу заведомо более сильных.

Безвыходная, по мнению ребенка, критическая ситуация внезапно, по механизму «короткого замыкания», может привести к решению покончить с собой без оглядки на возможные последствия. Желание умереть может возникнуть быстро, без предшествующих мыслей и представлений, в связи с бурным

аффектом гнева, обиды или страха (при грозящем разоблачении неблаговидных дел, незаслуженном, особенно публичном, оскорблении и т.п.). Способ самоубийства случаен, зависит от обстановки. Это нанесение порезов, вскрытие вен, отравление газом, лекарствами, средствами бытовой химии. На высоте аффекта нет времени для раздумий о действенности того или иного способа самоубийства. Суицидные попытки редко ведут к смерти, так как дети плохо представляют силу действия принятых средств. Однако именно неумелость и некомпетентность могут стать причиной летального исхода. Острые аффективные суицидные реакции свойственны детям с эпилептоидными, циклоидными, неустойчивыми чертами характера.

Ситуативно обусловленные уходы из дома (интерната, лагеря) вызваны потребностью немедленно оказаться вне психотравмирующей ситуации. Причинами таких уходов могут быть страх наказания или эмоциональное отвержение в семье, угроза расправы со стороны сверстников. Эти побеги заранее не планируются, совершаются, как правило, в одиночку. Ребенок хочет забыться, отвлечься от неприятных переживаний, испытать приятные ощущения. Такие уходы обычны для детей с неустойчивыми и сенситивными чертами.

Проявления острых аффективных реакций могут быть окрашены демонстративностью. Причинами демонстративных аффективных реакций служат обиды со стороны эмоционально значимых лиц, страх разоблачения или наказания и т.д. Демонстративные действия направлены на то, чтобы избавиться от неприятностей, вызвать жалость, сохранить доброе отношение родных и сверстников. Наиболее часто в качестве демонстрации используются угрозы самоубийства, рискованные действия, самоповреждения, изображение намерения расстаться с жизнью. Покушения на собственную жизнь осуществляются при людях, с оповещением через записки о виновнике «безвыходной» ситуации. При этом наносятся поверхностные порезы предплечий («вскрытие вен»), прием горстями не очень

токсичных лекарств, распахивание окон и пр. Демонстративные аффективные реакции могут проявиться бегством в болезнь или шокирующим поведением (нарочитыми выпивками, кражами и т.п.). Демонстративные аффективные реакции более свойственны истероидным личностям.

Психологические особенности переходного возраста определяют своеобразные модели поведения. В младшем подростковом возрасте встречаются ситуационные нарушения поведения, свойственные детям. То же относится и к подросткам с явлениями психического инфантилизма и резидуально-органическими поражениями мозга. Кроме того, выделяются «специфически-подростковые формы поведения» (А.Е. Личко, 1973).

К формам поведения (реакциям), свойственным, главным образом, детям, относятся реакции отказа, протеста, имитации, компенсации, гиперкомпенсации. К типично подростковым – реакции эмансипации, группирования, увлечения, а также бродяжничество, суицидное поведение.

Жесткая рубрификация поведенческих поведений, как и любая классификация, несет в себе элемент искусственности, поскольку перечисленные варианты реагирования в чистом виде практически не встречаются, почти во всех формах реакций прослеживается протестная составляющая, на ситуацию реагирует личность в целом, а не отдельные ее радикалы. Называть реакцией более или менее стабильный тип поведения не всегда удобно, поэтому лучше пользоваться термином «реакция» при описании наиболее адекватных ему форм реагирования личности на ситуацию.

Разновидностью протестного поведения является так называемая **реакция отказа** (от общения, еды, игр, посещения уроков) при внезапном отрыве от привычной обстановки (семьи, компании сверстников). Такая форма поведения характерна для инфантильных подростков. Примером может послужить отказ подростка из неблагополучной семьи писать

сочинение на тему «Кто мои родители», «Как я провел лето» и т.д. или отказ посещать уроки учителя, предвзято относящегося к нему.

Протестное поведение, вызванное психологически трудной для подростка ситуацией (обида, неудовлетворение капризов, ущемление самолюбия и т.д.) проявляется, как и у более младших, в непослушании, грубости, агрессии, наговорах, порче вещей, уходах из дому, суицидном поведении и употреблении алкоголя и наркотиков и пр. В ряде случаев оно носит демонстративный характер и служит сигналом для взрослых при чрезмерных с их стороны требованиях, непосильной нагрузке, уменьшении внимания к подростку, связанном с приходом в семью мачехи или отчима, рождением второго ребенка и т.д. Тип протестного поведения во многом зависит от особенностей личности. Стеничные, упрямые, возбудимые склонны к активным, а робкие, тормозимые, неуверенные в себе подростки – к пассивным (уходы, самоповреждения и т.д.) формам протеста. Разделение протестного поведения на активное и пассивное достаточно условно, так как и пассивный протест требует достаточной энергии и эмоционального оснащения.

В.В. Ковалев рассматривает значительную часть так называемых реакций пассивного протеста в качестве примитивных истерических реакций, закрепившихся по механизму «условной желательности» как средство избавления от трудной ситуации. Этот механизм лежит в основе реакций протеста, протекающих в виде повторных рвот, энуреза, энкопреза, мутизма, которые В.В. Ковалев справедливо ограничивает от основанных на переживаниях обиды, ущемленного самолюбия, желания отомстить и т.п. истинных реакций протеста. К этому можно добавить, что протест, проявляющийся в регрессивном поведении, содержит не только мольбу о сочувствии, но и желание наказать за причиненные трудности и неудобства, конечно, на не вполне осознаваемом уровне.

Имитационное поведение характеризуется копированием внешнего облика, суждений или поведения авторитетных

для подростка людей. Подростки подражают лидерам среди сверстников, героям книг и кинофильмов, идолам молодежной моды. Имитация далеко не всегда имеет социально положительную направленность. Нередко подражание приводит к употреблению табака, алкоголя, наркотиков, асоциальному и даже криминальному поведению. Подражание свойственно подросткам с истероидными и неустойчивыми чертами характера, а также подросткам, поведение которых не определяется достаточно сложной мотивацией. Это подтверждается ростом криминального поведения среди духовно убогих после демонстрации кинобоевиков, пропагандирующих насилие или увеличение суицидов у них же после просмотра лент с демонстрацией самоубийства. Отрицательная имитация (А.Е. Личко, 1973) – по существу, негатив с модели, навязываемой в качестве предмета для подражания. В определенной мере движение «хиппи» – протест и вызов респектабельному истеблишменту – пример отрицательной имитации. То же относится к увлечению нацистской символикой, когда, среди других причин, «перекормленность позитивом» делала привлекательной атрибутику и даже идеологию формально противоположного полюса.

Компенсационное и гиперкомпенсационное поведение маскирует слабость подростка в той или иной области. Компенсационное поведение, будучи формой психологической защиты личности с комплексом неполноценности, связанным с психологическим или физическим недостатком, проявляется стремлением восполнить несостоятельность, например, в учебе ролью заводилы в классе или физическую слабость компенсировать энциклопедическими знаниями. При гиперкомпенсаторном поведении имеет место стремление в достижении успехов именно в той сфере деятельности, в которой подросток слаб. Так, боящийся высоты начинает заниматься парашютным спортом, а подвергающийся побоям добивается успехов в секции бокса. При гиперкомпенсации защитные формы поведения приобретают иногда гипертрофированный

характер и могут дезадаптировать подростка в коллективе. К примеру, обучившийся кулачному бою бывший всеми третируемый пария и изгой составляет список давних обидчиков и по очереди «восстанавливает справедливость», что влечет за собой соответствующие репрессии со стороны школы, родительского комитета и пр.

Эмансипационное поведение характеризуется повышенным стремлением подростков к самостоятельности, независимости от взрослых, потребностью освободиться от контроля и опеки, проявляется желанием делать все по-своему, наперекор, несогласием с установленными старшим поколением порядками, нетерпимостью к возражениям и критике в свой адрес. Эмансипационное поведение, являющееся вместе с протестом и подражанием слагаемыми подростковой субкультуры, предусматривает отличные от принятых у взрослых моду, вкусы, взгляды, язык (жаргон). Борьба за самостоятельность часто ограничивается лишь внешними чертами непохожести, критиканством по отношению к общественным институтам и ценностям. Возникновению эмансипационного поведения способствует чрезмерная опека, мелочный контроль, лишение минимальной самостоятельности, отношение к подростку как к ребенку. В крайних случаях, эмансипируясь, подростки уходят из дома, стремясь жить отдельно от семьи, бродяжничают, реже самостоятельно устраиваются на работу, живут в общежитии. Выраженное эмансипационное поведение более свойственно подросткам с возбудимыми чертами характера.

Группирование со сверстниками более характерно для подростков мужского пола и проявляется стремлением примкнуть к группе ровесников с определенной иерархией и распределением ролей. Группа объединяется территорией, жаргоном, однотипными духовными запросами и диктует своим членам стиль поведения и ценностные установки. В неформальной группе подросток находит возможность нерегламентированного общения, самоутверждается, испытывает чувство причастности к своей возрастной когорте.

Неумение найти свою группу может привести к возникновению комплекса неполноценности, ненужности. Кроме того, что быть в группе, компании, «команде» престижно, членство в ней создает чувство защищенности и анонимности при совершении правонарушений. Группа сверстников является источником информации, которую подросток не может получить от взрослых. Подростки с семейно-бытовой запущенностью находят в группе суррогат семьи. Интересы антисоциальной группы определяются лидером и имеют социально-негативную и даже криминальную направленность. Будучи социально незрелыми, несамостоятельными, под влияние лидера (обычно эпилептоидного или гипертимного подростка) попадают, прежде всего, подростки с чертами неустойчивости. Правилам и законам группы вместе с большинством членов подчиняются конформные подростки.

Жестко иерархические, стабильные по составу и, как правило, однополые группы называются автократическими. Близки к ним мало похожие на традиционных болельщиков так называемые футбольные фанаты. Это даже не группы, а группировки, для членов которых футбол – повод для реализации архетипических установок родового сознания. Атрибутика (цвет и рисунок шарфа и т.п.) символизирует принадлежность к общности и примат ее по отношению к индивиду. Несмотря на явную одиозность, склонность к агрессивным и разрушительным акциям, благополучное существование этих группировок при авторитарных режимах создает впечатление не полной их самостоятельности.

Анархические группы с неустойчивым составом, не имеющие постоянного лидера и обычно разнополые, гораздо более демократичны. Примером могут служить так называемые молодежные тусовки. По-видимому, имеется следующая закономерность: чем подросток умнее, духовно богаче, душевно сложнее, тем меньше он испытывает потребность примкнуть к какой-либо группе и вполне удовлетворяется обществом 1-2 духовно близких друзей-ровесников или своим собственным.

Своеобразную группу поведенческих проявлений у подростка составляют **увлечения**. Они могут быть основаны на жажде информации (интернет-зависимость), на чувстве азарта (игровая зависимость), на страсти к накопительству, стремлении к лидерству, телесному или духовному совершенствованию и т.д. Подросток, находящийся в психотравмирующей ситуации находит в увлечениях психологическую нишу. Нередко увлечение становится крайне интенсивным, ради него подросток забрасывает учебу, работу. Постоянная сосредоточенность и эмоциональная заряженность позволяет в некоторых случаях рассматривать увлечения как сверхценные образования.

Бродяжничество более свойственно подросткам, но первые уходы из дому нередки в детстве. Они обычно совершаются из-за страха наказания или в качестве протеста, а по мере повторения становятся стереотипными. Для подростков характерны так называемые эмансипационные побеги с потребностью вырваться из-под опеки и надоевшего будничного уклада с его нотациями и строго регламентированным поведением. Главная цель таких побегов – пожить без забот и контроля и свойственны они легко возбудимым и неустойчивым подросткам. При демонстративных побегах подросток пытается обратить внимание окружающих на свое «бедственное положение», вернуть утраченное внимание, избавиться от предстоящих неприятностей, получить те или иные блага. Ареал таких побегов невелик, сбежавший стремится быть скорее найденным и возвращенным домой. Демонстративные побеги характерны для истероидных подростков. Ранее были описаны импунитивные побеги, причина которых – жестокое обращение в семье или коллективе. Начавшись как проявление острой аффективной реакции, побеги в дальнейшем нередко становятся стереотипом поведения. В отличие от ситуативно обусловленных, дромоманические побеги связаны с первичными внезапными изменениями настроения. Такие побеги совершаются без предварительной подготовки, в одиночку и являются симптомом психического заболевания (резидуально-органического поражения мозга, эпилепсии).

Не следует думать, что крыша над головой, горячий обед и теплая постель обязательны для душевной гармонии и всякий бродяга должен быть пойман и водворен в семью, коллектив и пр. Определенная (возможно, немалая) часть бродяг являются таковыми по натуре своей, находятся в согласии с собой, будучи именно в «бродячем» состоянии, и лишь в мизерных дозах нуждаются в сочувствии и участии социальных институтов. При этом стоит помнить, что пьянство, употребление наркотиков, венерические заболевания среди бродяг распространены наиболее широко.

Суицидное поведение может иметь место у подростков и вне острых аффективных реакций. Свойственные переходному возрасту фиксация на собственном «я», склонность к самоанализу, переоценке ценностей, увлечение проблемами смысла жизни, поиск своего места в ней вместе с бескомпромиссностью, однозначностью оценки вокруг происходящего и большим влиянием эмоций на интеллект по существу делают подростков группой повышенного риска в отношении разрешения трудных, с их точки зрения, ситуаций путем самоубийства.

Частота суицидных попыток в подростковой среде растет. Каждое пятое самоубийство совершается подростком и с возрастом суицидальная активность подростков повышается. Лишь у четверти подростков суицидное поведение наблюдается в структуре психического заболевания (депрессивные состояния, насильственные поступки, импульсивные действия и т.д.).

Суицидная попытка становится более вероятной и в связи с недостаточной способностью подростка предвидеть возможные последствия своих действий. А.Е. Личко усматривает определенную связь между типом суицидного поведения и типом акцентуации характера. По его мнению, демонстративные суицидные действия более свойственны истероидным,

а истинное суицидное поведение – сенситивным личностям. Ситуационно-личностные конфликты, могущие привести подростка к суицидным мыслям, намерениям и даже к покушениям на самоубийство, достаточно многообразны. Постоянные незаслуженные упреки или унижения со стороны сверстников или школьных учителей при отсутствии теплого и доброго отношения и понимания в семье могут выработать у подростка пессимистическое отношение к миру, чувство безысходности и как единственную, в его представлении, возможность разрешения ситуации – самоубийство.

Инвалидизация или косметический дефект, оставляющие подростка вне круга романических отношений, формируют чувство безнадежности, отвергнутости, приводят к реальной оценке перспектив и, в силу названных выше психологических особенностей подросткового возраста, делают подобный личностный конфликт весьма суицидоопасным. Из других опасных в отношении самоубийства конфликтов у подростков можно назвать несостоятельность в какой-либо сфере, в том числе и сексуальные неудачи при неделикатном поведении партнера, падение престижа, изменение привычного стереотипа, ведущее, к социальной изоляции, неудовлетворенность поведением и личными качествами значимых других (чаще родителей).

Значение внутриличностных и внешнесоциальных факторов в возникновении побуждения к суициду, по-видимому, носит характер обратно пропорциональной зависимости, то есть чем труднее и невыносимее ситуация, тем меньшая предуготованность (акцентуация, психопатия) личности требуется для суицидного поступка, и наоборот, чем выраженнее личностное своеобразие подростка, тем более нейтральная, с точки зрения постороннего, ситуация, и тем большее число таких ситуаций могут оказаться суицидоопасными. Независимо от конкретных мотивов суицида, подростки, готовящиеся к нему, во многих случаях прямо или косвенно дают окружающим знать о своих намерениях. Это может быть стремление к уединению,

написание последних писем за закрытой дверью, какие-то особенные интонации, с которыми начинают произноситься слова: «До свидания», «Прости». Чаще всего это не поза, а последняя просьба о помощи, которая в условиях дефицита чуткости редко бывает услышана.

Суицидное поведение даже при явной демонстративности, должно вызывать к себе серьезное отношение окружающих, так как в связи с неопытностью подростка, его неспособностью правильно оценить последствия своих действий, заведомо не планируемая смерть может стать свершившимся фактом.

Ситуационные реакции, так же как и поведенческие девиации, В.В. Ковалев подразделяет на непатологические (характерологические) и патологические (патохарактерологические). Предложенные критерии разграничения первых и вторых – большая или меньшая интенсивность проявлений, большая или меньшая агрессивность или жестокость, большая или меньшая включенность вегетативного аккомпанемента оставляют врачу-практику широкое поле для субъективно психологических оценок и не могут считаться медицинскими. Ситуационную реакцию, изолированный поступок, поведенческий стереотип, по-видимому, в принципе не стоит расценивать как патологический или непатологический феномен.

Если они являются следствием болезненного состояния, определяемого медицинскими критериями, то должны расцениваться как поступки или поведение больного человека, как результат побуждений, диктуемых болезнью. В отрыве от болезненного контекста применение прилагательного патологический или непатологический к суициду, краже, агрессии, уходу из дому лишено смысла. Болезнь обязательно проявит себя не только изолированным поступком, который может показаться чрезмерным странным и т.п. Поиски же «ненормальности» в поведении, в отклонениях от нравственной или социальной нормы ведут в тупик, поскольку в разных областях знаний (педагогике, социальной психологии, этике, праве)

выработаны собственные понятия нормы, нередко противоречащие друг другу.

Диагностические сложности в оценке отклоняющегося от нормы поведения ждут психиатра в любом случае. Но их будет меньше, если он будет заниматься своим делом – в качестве патолога изучать и оценивать психические расстройства и соблюдать разумную умеренность при вторжении со своим диагностическим инструментарием в смежные области знания.

Неврозы и психосоматические заболевания

Невроз – это психическое заболевание, в основе которого лежит неудачно, непродуктивно разрешаемое личностью противоречие между нею и реальностью.

Невроз, по В.Н. Мясищеву, возникает на почве столкновения желаний личности и действительности, которая их не удовлетворяет. Таким образом, невроз – это нарушение системы отношений человека не просто с реальностью, а с весьма для него значимыми сторонами реальности, прежде всего, и в том, что ситуация, приводящая к неврозу, на сегодня неразрешима, компромисс невозможен, налицо длительно существующий мучительный личностный конфликт, из которого вырастает самостоятельное автономное и динамичное психическое целое – комплекс. Это принципиально отличает неврозы от развитий, психосоматических расстройств и пр., то есть неврозы – это специфические психогении. Для невроза характерны функциональный характер, обратимость, отсутствие органических изменений, психогенная природа, возникновение в результате внутриличностного конфликта, отсутствие психотической симптоматики и, с определенного возраста, сохранение критического самосознания личности и сознания болезни.

Трем классическим формам невроза соответствуют три типа личностного конфликта.

1. При **неврастении** имеет место несоответствие между возможностями личности и требованиями реальности, то есть «хочу, но не могу».
2. Для **истерического невроза** типично противоречие между личностью и действительностью, которую эта личность не в состоянии подчинить своим требованиям, равно как и отказаться от этих требований, то есть «хочу, хоть и не имею права».
3. При **неврозе навязчивых состояний** личность во власти противоречивых тенденций, то есть испытывает конфликт типа «хочу, но не могу решиться».

В возникновении и клиническом оформлении невроза органически сочетаются психогения и преморбидные особенности личности.

Наиболее психотравмирующим, нарушающим отношения в системе «мать – дитя», невротизирующим фактором на первом году жизни является непринятие ребенка (осознаваемое или неосознаваемое). Нередко угроза выкидыша, преждевременные роды, гипогалактия и так называемые тугие соски трактуются как неосознаваемое непринятие ребенка. Неоправданно ранний отрыв ребенка от матери (к бабушке, в ясли и т.д.) – уже вполне осознаваемое неприятие ребенка, имеющее ощутимые последствия в виде плаксивости, агрессивности, расстройств сна, утраты навыков и т.д. То же наблюдается и при госпитализации без матери.

На втором-четвертом годах непринятие может проявиться повышенным вниманием к новорожденному сиблингу и кроме тревожности и агрессивности вызывает поистине разъедающие душу невыносимые чувства – ревность и зависть, а также неосознаваемое чувство вины с тенденцией к аутоагрессии.

В дошкольном возрасте причиной невроза могут стать эмоциональные потрясения при столкновении с незнакомыми животными, пугающее поведение взрослых, попадание в угрожающую ситуацию (в подвал или в колодец), неотступная острая боль, кровоточащая рана и пр.

Тревогу, страх, ощущение вины может вызвать уход из семьи отца. Ребенок, чрезмерно фиксированный на матери, на ее попытки изменить привычный стереотип отношений с ним (выйти замуж и т.д.), может отреагировать рвотой, энкопрезом, расстройствами сна и т.п.

К пяти-шести годам складывается истинная самооценка и истинное ощущение неполноценности, чему весьма способствует потребность в общении со сверстниками и результаты этого общения (дискриминация со стороны сверстников, ощущение вины как «не оправдавшего» надежд родителей).

В семь-восемь лет патогенны конфликт с учительницей и трудности в усвоении программы, кроме того, явная враждебность одноклассников.

В предподростковом и подростковом возрасте испытаниям подвергаются самооценка и притязания. В межличностных отношениях превалирует страх быть отвергнутым, осрамиться, не соответствовать групповому стандарту. Стремление к самоутверждению и опасение непринятия, сталкиваясь, создают психологический конфликт, способный достичь степени невротического. Между психотравмой и клиническими проявлениями может иметь место период внутриличностной переработки психотравмирующей ситуации. Чем ребенок старше, чем сложнее и дифференцированнее личностная переработка информации, тем этот период дольше. Невротическое заикание возникает сразу вслед за психотравмой, невротический энурез и тики – через несколько часов или дней. Чем сложнее сеть психотравмирующих факторов, тем длительнее латентный период (месяцы и годы).

Различные формы невротического реагирования характерны для детей-невропатов, инфантилов, интеллектуально дефектных и пр.

Невропатия – врожденная детская нервность, в основе которой снижение порога возбудимости нервной системы, дисфункция вегетативной нервной системы. Если невротические явления возникают у «до того» здорового ребенка, то это не невропатия, ибо последняя врожденна и с рождения проявляет себя расстройствами сна, отказом от груди, срыгиваниями, плохим аппетитом. Возбудимость, раздражительность, вспыльчивость и конфликтность сочетаются с быстрой истощаемостью и рассеянностью. В отличие от возбудимой или астенической психопатии при невропатии имеет место патология соматовегетативной основы; психопатия же – аномалия характера, то есть высоких слоев личности. У невропатов чаще астеническое телосложение, хорошая тонкая моторика. Они грациозны и ловки, пластичны и нередко музыкальны, быстро психически развиваются, прекрасно ориентируются в окружающем, в том числе во внутрисемейных отношениях. Характерны для них беспричинные субфебрилитеты, расстройства стула, простуды. Они требовательны, капризны, настырны. При адекватном воспитании, отсутствии неблагоприятных социально-

средовых факторов после 10 лет невропаты перестают заметно отличаться от сверстников. В отношении неврозов – уязвимы, но невроз для невропата далеко не фатальная неизбежность.

У детей с **инфантилизмом** затруднена адаптация в дошкольных учреждениях. Их социальная незрелость, склонность к конфликтам повышает риск возникновения невротического реагирования, чаще по истероидному типу.

На фоне минимальной **мозговой дисфункции с неглубоким интеллектуальным дефектом** могут формироваться заниженная самооценка, противоречивые притязания, ощущение вины, агрессивный тип защиты, что создает почву при психогениях к формированию невротических реакций в виде тиков и заикания, дневного и ночного энуреза, а также энкопреза в рамках истерического невроза.

Интеллектуальный дефект – частая причина отвергания не только со стороны полноценных детей, но и раздражения педагогов. Неудачи в учебе вызывают неуверенность, во-первых, и являются причиной семейных неурядиц, во-вторых. Родители, не допускающие мысли об интеллектуальной недостаточности, неосознанно ищут истоки плохой успеваемости в недостатке усердия. Таким образом, ребенку плохо и дома, и в школе. При неглубоком отставании ребенок сохраняет способность к осознаванию унизительного характера своего дефекта, переживает чувство вины, склонен к аутоагрессии.

Психофизическая неполноценность нередко приводит к своеобразной психотравмирующей ситуации, когда ребенок одновременно «кумир» дома и предмет для насмешек вне родных стен.

Ребенок, страдающий неврозом, не осознает ни причин, ни, тем более, психогенеза своего переживания, да и самого факта заболевания. Механизмы невроза разворачиваются на неосознаваемом уровне.

Невротик не осознает или осознает лишь частично истоки своего психологического конфликта, его связь с клиническими проявлениями. Клиническая картина невроза формируется

на неосознаваемом уровне. Что касается соматической ослабленности, то в происхождении неврозов она играет роль предрасполагающей диспозиции, облегчающей воздействие психогений и пролонгирующей течение невроза. Наследственность как биологический фактор в генезе неврозов роли не играет, но наличие невроза у родителей обусловливает семейный климат, который может стать при определенных условиях психогенным фактором для ребенка.

Среди различных проявлений неврозов у детей (особенно младших) преобладают элементарные сомато-вегетативные и двигательные расстройства. Обычно они выступают как относительно изолированные и доминирующие моносимптомы, соответствуя так называемым системным или органным неврозам, то есть тем неврозам, при которых ведущую роль в патогенезе и клинике играют расстройства одной из соматических функциональных систем (сердечно-сосудистой, пищеварительной, выделительной, дыхательной, двигательной и т.д.) При этом система понимается не как отдельный орган, а как сложное многоуровневое образование. Системные неврозы не являются самостоятельной нозологической единицей; это самостоятельная клиническая группа в рамках психогенных заболеваний. Их выделение у детей важно не только потому, что это довольно нередкая клиническая реальность, но и потому, что преобладающие при каждом системном неврозе расстройства требуют воздействия, существенно отличающегося от методов воздействия при общих неврозах. Причина системных неврозов – психотравмы шокового или субшокового уровня, сопровождающиеся испугом, реже – затяжные психотравмирующие ситуации. Почва – невропатия или мягкий органический церебральный фон. Ведущей проблемой патогенеза является проблема выбора органа, то есть механизмы, определяющие расстройства, – именно в этой системе. Выбор органа, скорее всего, определяется первичной слабостью той или другой функциональной системы (речедвигательной, пищеварительной и т.д.)

Другой механизм состоит в формировании патологической условно-рефлекторной связи между состоянием аффекта и необходимостью интенсивной деятельности в момент аффективного

напряжения. Например, острая потребность говорить или кричать или потребность в деятельности, сопровождающейся усиленным дыханием и т.д. Представления о патогенезе невроза, как видно из сказанного, весьма поверхностны и туманны.

Довольно часто в анамнезе удается найти объяснения уязвимости, слабости той или иной системы. Это, например, перенесенная ребенком тяжелая диспепсия, оставившая след в виде слабости пищеварительной системы, коклюш, приведший к слабости дыхательной системы. Нарушение формирования речи (по разным причинам) делает при психогении уязвимой именно речевую функцию. В первом случае мы видим психогенно обусловленную анорексию, нервные рвоты и т.д., во втором – нервную одышку, нервный кашель, в третьем – заикание и мутизм.

Неврогенные расстройства пищеварительной системы (анорексия, рвоты, энкопрез) чаще всего встречаются у детей раннего возраста и дошкольников. Среди психотравмирующих факторов – разлука с матерью, помещение в детсад, грубость и насилие педагогов.

Непосредственным поводом к возникновению первичной невротической анорексии часто является попытка матери накормить насильно, перекорм, совпадение кормления с неприятным впечатлением (резкий окрик, ссора взрослых, «подавился» и пр.) Клиника известна – ребенок отказывается от любой пищи или крайне избирателен в еде. Ест медленно. Из-за повышенного рвотного рефлекса часто возникает рвота во время еды. Как правило, при рвоте родители прекращают кормление или вообще «сдаются» – не ведут в садик и т.д. Этот механизм фиксируется, закрепляется и генерализуется, рвота становится ответом на все нежелаемое ребенком.

У детей, давно овладевших навыком опрятности, в новой непривычной обстановке (ясли, школа) наряду с другими симптомами может появиться временное недержание кала. Но чаще при энкопрезе выявляется хроническая психотравматизация в семье, длительная эмоциональная депривация, чрезмерные требования родителей в отношении опрятности, внешнего вида и т.д. Нередко энкопрез приобретает упорный

характер. Диагноз базируется на сочетании непроизвольного недержания кала с другими расстройствами невротического уровня и наличием психотравмирующей обстановки. Но патогенез все-таки малопонятен. В отдельных случаях энкопрез как форма регрессивного поведения является неосознаваемой протестной реакцией на предъявление непосильных требований. Буквально: «отстаньте, пожалейте, я еще маленький».

У детей младшего возраста нередки **«нервный кашель»** и **«нервная одышка»**. Особенно часто в анамнезе прослеживаются тяжелый (с «закатыванием») коклюш или соматические болезни, сопровождающиеся кислородным голоданием и неприятными ощущениями нехватки воздуха.

При особом беспокойстве родителей по механизму условной связи одышка или кашель повторяются уже без соматических причин. Симптом фиксируется и появляется в нужный ребенку момент, в трудных для него обстоятельствах. Здесь просматривается истерическая подоплека, что дает основание некоторым авторам не выделять одышку или кашель как мононевроз, а рассматривать их в структуре больших общих неврозов.

В этиологии **невротического энуреза** помимо психотравмирующей ситуации определенную роль играет недостаточно зрелый механизм регуляции мочеиспускания, слабость контроля за состоянием мочевого пузыря во время сна. Зависимость энуреза от психогении подтверждается усилением его при обострении психотравмирующих обстоятельств (очередной скандал, разрыв родителей, избиение ребенка) и явным улучшением (урежением и даже прекращением энуреза) иногда даже при временном благополучном разрешении ситуации (изъятие ребенка из скандального быта семьи, болезнь ненавистной учительницы и пр.) Невротический энурез (в отличие от органического неврозоподобного) возникает после более или менее продолжительного периода сформированного навыка опрятности. Возникновению невротического энуреза способствует робость, тормозимость, тревожность, неуверенность в себе. Невротические энуретики стесняются своего недостатка, тревожно ожидают рецидива. Невротический энурез

может длиться годами, эпизодически прекращаясь или усиливаясь. Диагностика невротического энуреза опирается на тесную связь возникновения и течения энуреза с психотравмирующими факторами, на выраженную реакцию личности на расстройство, на сочетание энуреза с другими невротическими нарушениями (сна, аппетита, плаксивость, астенические симптомы). При невротическом варианте энурез только дневной и только в психотравмирующей ситуации. Вместе с тем дневной энурез как проявление протестной реакции может фиксироваться, и тогда он утрачивает четкую связь с психотравмирующими обстоятельствами. Такая динамика возможна при длительном сохранении психотравмирующей ситуации. Реакция личности на болезнь при органическом энурезе отсутствует почти до пубертатного возраста.

Невротическое заикание возникает в прямой связи с психической травматизацией как проявление системного речевого невроза. Критериями невротического заикания являются несомненная связь с острой или хронической психотравматизацией, определяющей острое или постепенное начало заикания; выраженная динамичность невротического заикания с чередованием обострений и улучшений при отчетливой связи ухудшения с эмоциональным напряжением, повторными психотравмами и пубертатным периодом; отчетливая связь состояния речи с ситуацией (усиление заикания в школе, общественных местах, перед незнакомыми людьми, при фиксации внимания на речи); преобладание тонического компонента речевых судорог; невротическое переживание дефекта речи, часто со страхом ответа у доски, публичного выступления; вторичные подавленность, неуверенность, стремление к уединению.

Невротическое заикание возникает после сильного эмоционального потрясения, в связи с агрессией со стороны животного или человека, при падении с высоты или в воду, в катастрофах (ДТП, пожар), при угрожающем поведении взрослых, то есть при внезапном задействовании инстинкта самосохранения. Способствовать появлению заикания может неблагоприятный «речевой климат» в виде перегрузки информацией, попыток форсировать темп речевого развития, резкой смены требований к речевой деятельности или просто чрезмерной требовательности родителей к речи ребенка. Определенная роль в патогенезе некоторых ранних случаев заикания принадлежит механизму фиксации физиологических задержек и запинок речи при ее становлении, но в целом патогенез заикания изучен мало. Динамика заикания разнообразна.

Начальный этап может протекать в форме острой невротической реакции, которая возникает по выходе из аффективно-шоковой реакции, связанной с сильным испугом, особенно в случаях реактивного мутизма. При длительных психотравмирующих ситуациях, а также при неблагоприятном речевом климате начальный этап проявляется эпизодическими запинками в речи. Далее может наблюдаться либо обратное развитие заикания, либо его фиксация на основе закрепления. Развивается логоневроз, в структуру которого помимо заикания входят астенические, фобические, субдепрессивные компоненты.

Течение волнообразно с усилением заикания при любых психотравмах или при эмоциональном напряжении, например в начале школьного обучения, во время экзаменов. Усиление заикания возможно в подростковом возрасте в связи с обострением реакции личности на дефект речи. В этом возрасте усиливается логофобия, может быть сниженным настроение.

Таким образом, невротическое заикание имеет затяжное рецидивирующее течение. В постпубертатном возрасте прослеживается тенденция к сглаживанию и даже исчезновению заикания. В отличие от невротического заикания при неврозоподобном заикании резидуально-органического происхождения наблюдается постепенное развитие заикания на фоне задержки речевого развития (замедленном его темпе, косноязычии). Нет указаний на психотравмы, предшествующие заиканию. Клонический компонент преобладает над тоническим. Реакция личности на дефект отсутствует вплоть до пубертатного возраста. Отмечается органический психический фон, нередко рассеянная неврологическая симптоматика. Возможна органическая ЭЭГ, признаки гидроцефалии на рентгенограмме черепа.

Динамика неврозоподобного заикания отличается монотонностью, отсутствием резких колебаний в интенсивности заикания, свойственных невротическому заиканию, ухудшением состояния речи при инфекциях и других соматических болезнях. При спотыкании *(poltern)* нет расстройства речи судорожного характера, а есть расстройства темпа и ритма речи (ускоренная, неравномерная по ритму, захлебывающаяся речь) с нарушениями артикуляции (смазанность речи). При спотыкании основная роль отводится остаточным явлениям органического поражения головного мозга.

Одно из проявлений невротического состояния детского возраста – **тики**, судорожные сокращения в мышцах лица, шеи, головы и верхних конечностей. Они возникают по типу целенаправленного акта, утратившего свою первоначальную функцию. Например, ребенок подергивает плечом, будто его стесняет одежда, моргает, будто хочет смахнуть соринку из глаза, встряхивает головой, как бы, откидывая волосы. Тики внешне напоминают защитный рефлекс, но лишь иногда действительно представляют собою фиксацию защитного рефлекса, чаще в основе тиков иная психогенная причина. Тикозные движения сильнее и быстрее защитных рефлексов, часто серийны и скорее напоминают клонические движения, хотя и не тождественны им. Большинство исследователей считают причинными факторами невротических тиков сочетание длительной психотравмирующей ситуации и местного раздражения, вызвавшего рефлекторную защитную реакцию. Определенная роль отводится системной слабости стриопаллидарных структур. Нередок невропатический фон. Некоторые авторы рассматривают тики как этап развития невроза навязчивых движений.

Клиника тиков однотипна. Локализация может меняться. Субъективно дети считают тики болезненной привычкой, активно преодолеть ее не пытаются. Могут задержать тик волевым усилием, но при этом отмечается беспокойство, тревожность, эмоциональное напряжение.

При волнении и утомлении тики учащаются. Невротическая реакция на психотравму в виде тиков может быть непродолжи-

тельной (до месяца), а может фиксироваться, сопровождаясь другими невротическими проявлениями (астенией, расстройствами сна и пр.), приобретая рецидивирующее течение.

Невротические тики следует дифференцировать с неврозоподобными органического происхождения и с органическими насильственными гиперкинезами. Неврозоподобные тики стереотипны, монотонны, выступают на психоорганическом фоне. Гиперкинезы невозможно подавить усилием воли, им свойственны большой размах движений, отсутствие внешне защитного характера и компонента целесообразности.

Для установления наличия **расстройств сна** имеет значение не столько его продолжительность, сколько глубина сна и длительность засыпания. У младших детей непосредственным поводом к возникновению расстройств сна бывают психотравмирующие факторы, действующие в вечерние часы: ссоры родителей, страшные фильмы и сказки. Способствующий фактор – невропатический фон. Патогенез невротических расстройств сна не изучен.

Клиника расстройств сна представлена нарушениями засыпания, расстройством глубины сна с ночными пробуждениями, страхами, снохождением и сноговорением.

Нарушение засыпания практически не бывает изолированным. Замедленное (до 1-2 часов) засыпание сочетается с различными опасениями (темноты и пр.), патологическими привычками (сосание пальца, накручивание волос).

В младшем возрасте возможны длительные (на 1-2 часа) пробуждения ночью. При этом ребенок спокойно играет своими ручками, что-то тихонько напевает. Ночные страхи у дошкольников и младших школьников отражают психотравмирующие обстоятельства и дневные впечатления. Невротические снохождения и сноговорения связаны с содержанием сновидений, отражают психотравмирующие переживания. Нередко во время них возможен контакт с ребенком, что исключено при эпилептических автоматизмах. Кроме того, невротические страхи и снохождения более длительны. У эпилептика с течением вре-

мени появляются другие эпилептические симптомы (судороги, дисфории и пр.), меняется личность и т.д. У невротика смена обстановки, привычных раздражителей нередко способствует исчезновению ночных страхов, но при помещении в прежнюю ситуацию они могут возобновиться.

В рамках невротических расстройств условно рассматриваются так называемые **патологические привычки**, в основе которых лежит болезненная фиксация действий, свойственных более раннему возрасту. Наиболее распространены среди них сосание пальцев, грызение ногтей, выдергивание волос и яктация. Происхождение и клинико-нозологическое положение патологических привычек неопределенно.

По-видимому, эти расстройства клинически неоднородны. Их происхождение связывают с хроническими психотравмирующими переживаниями, эмоциональной депривацией, чрезмерно строгим воспитанием, что создает у ребенка эмоциональное напряжение, неудовлетворенность, противоречивые чувства к близким. Предполагается, что патологические привычки как бы подавляют отрицательные эмоции, а так как некоторые привычки сопровождаются чувством удовольствия, то они легко фиксируются. Патологические привычки – это произвольные сознательные действия, их можно на время прекратить волевым усилием. Ребенок сознает их ненужность, но не стремится их преодолеть, возможно, из-за возникающего при попытках преодоления чувства дискомфорта. Патологические привычки в пубертатном возрасте постепенно исчезают даже без лечения.

В группе психогенных заболеваний у детей, не достигающих психотического уровня, выделяют **страхи**, определяющие поведение ребенка. Причина невротических страхов – шоковые и субшоковые психотравмы, вызывающие острый испуг и затяжные психотравмирующие ситуации (разлука с близкими, тяжелая болезнь родителей). Способствующие факторы – тревожно-мнительный характер, повышенная внушаемость, впечатлительность, а также воспитание по типу гиперпротекции с тревожными опасениями по поводу здоровья

ребенка. Патопластически страхи связаны с психотравмирующей ситуацией. Дошкольники боятся животных, персонажей сказок и фильмов, драк и скандалов, «страшных дядек» и милиционеров. Младшие школьники боятся темноты, одиночества, разлуки с матерью. В препубертатном и пубертатном возрасте могут присутствовать страхи болезни и смерти, ипохондрические опасения. Чем ребенок младше, тем чаще страхи возникают после испуга, чем старше – тем чаще после затяжных психотравмирующих ситуаций.

Как особую форму невроза страха описывают «школьный невроз». В начальных классах – страх посещения школы (отказ идти в школу, уходы из школы, дневной энурез и энкопрез, истерические рвоты). Объясняют школьный невроз страхом перед учителем, перед трудным уроком, реже страхом разлуки с матерью.

Клиническая картина неврозов у подростков приближается к классическим вариантам. Большинство отечественных и зарубежных авторов в личностном конфликте, реализующемся в неврозе, видят сочетание психогении и преморбидных особенностей личности, причем в этиопатогенезе невроза, формировании его клинической картины, течении, прогнозе роль социально-средовых и личностных факторов может быть разной в каждом отдельном случае.

Г.К. Ушаков и Н.Д. Лакосина, говоря о значении индивидуальности пациента, полагают общим для невротиков наличие у них аномалии характера. Широкая распространенность неврозов (15 % состоящих на психиатрическом учете среди подростков) определяется тем, что большинство подростков заболело еще будучи детьми. В возникновении неврозов у подростков и формировании клинических проявлений находят отражение особенности переходного возраста.

В ряду психогенных факторов, участвующих в этиопатогенезе неврозов у подростков, значительное место занимает неблагоприятная ситуация в семье. Среди прочих следует назвать неправильное воспитание, патологию характера, нейротизм, асоциальное поведение, алкоголизм одного или обоих

родителей, угрозу развода, дезорганизацию семьи, совместное проживание разведенных родителей, хронические заболевания у родных с угрозой смерти, хроническую ревность к брату или сестре и т.д.

Из типов неправильного воспитания наиболее патогенными являются те, в которых в той или иной форме наличествует отвержение ребенка родителями. Родительское отвержение «приводит ребенка к постоянному, гнетущему чувству безнадежности и неудовлетворенности собой. Находясь в непрекращающейся погоне за тем, чтобы ублаготворить родителей, и не получая одобрения, он перестает верить в свои силы и постоянно переживает чувство вины» (Д.Н. Исаев), вырабатывается комплекс неполноценности с тревожностью, мнительностью, склонностью к аутоагрессии. Неблагоприятным в плане возникновения невротических комплексов является гиперсоциализирующее воспитание (разные виды гиперпротекции). Оно порождается тревожной мнительностью родителей в отношении здоровья ребенка, его статуса среди сверстников, успехов в учебе, характеризуется чрезмерной озабоченностью будущим ребенка, стремлением к раннему многопрофильному обучению. Сверхзабота со стороны родителей, информационные перегрузки приводят к пассивности, подчиненности, зависимости, неумению адаптироваться, развитию чувства неполноценности, школьным фобиям и другим невротическим формам реагирования (В.И. Гарбузов, А.И. Захаров, Д.Н. Исаев).

При воспитании по типу повышенной моральной ответственности подросток поставлен перед необходимостью прекрасно учиться или следить за младшим братом, ухаживать за больной бабушкой или показывать высокие спортивные результаты.

Чувство ответственности постоянно эксплуатируется и, находясь долго под таким непосильным бременем, подросток, особенно наделенный тревожно-мнительным характером, может отреагировать невротическим расстройством.

Противоречивое воспитание с противоположными требованиями к подростку может истощить его возможности к адаптации и также привести к возникновению невроза.

Патология характера родителей, пьянство, напряженные отношения между родителями, явное предпочтение с их стороны другого ребенка, способствуют возникновению невротических срывов.

Среди «неврозогенных» заметное место в пубертатном возрасте занимают ситуации, непосредственно связанные со школой. Д.Н. Исаев относит к ним неспособность справиться с учебной нагрузкой, неблагожелательное отношение учителя, неприятие сверстниками, смену школьного коллектива. Информационные перегрузки в сочетании с постоянным дефицитом времени особенно у инфантильных или соматически ослабленных подростков могут привести к утомляемости, раздражительности, расстройствам сна и другим невротическим проявлениям. Большое значение в происхождении неврозов имеет недоброжелательное отношение учителя. Несправедливо заниженные оценки, злоупотребление плохими отметками, а в еще большей мере унижение достоинства, оскорбительные удары по самолюбию подростка могут привести не только к протесту, но и к состоянию тревожного ожидания, неуверенности в себе, подавленности и многообразным невротическим состояниям.

Неприятие коллективом сверстников обусловливает пребывание в психологической изоляции, крайне болезненно переживаемой подростком. Ощущение разобщенности, одиночество могут стать источником невротических срывов. Частая смена школьного коллектива тоже может стать толчком к возникновению невроза. Необходимость каждый раз приспосабливаться к новым товарищам и учителям может постепенно истощить адаптационные возможности подростка, тем более что психотравмирующим фактором является и ломка сложившегося стереотипа.

Особенности переходного возраста, характеризующиеся эмоционально насыщенными отношениями со сверстниками,

стремлением быть равноправным в коллективе класса, страхом быть отвергнутым, вместе с потребностью в самоутверждении, склонностью к самоанализу, «уходу в себя», стремлением к автономности, потребностью в независимости, способствуют столкновению противоположных тенденций, внутреннему психологическому конфликту, способному достичь степени невротического.

В возникновении и формировании невроза обычно принимают участие многие психотравмирующпе обстоятельства, но у большинства лишь какое-то одно в силу его особой значимости для конкретного больного является причинным фактором. Другим же отводится роль почвы, условий и пр. Поиск причин невроза у подростков весьма трудная задача. Неопытный врач склонен проецировать на представленную ему ситуацию свои установки, принципы, собственные конфликты и считать причиной невроза смерть бабушки, коммунальные склоки, пьянство отца и т.д., в то время как подросток может быть равнодушным к этим ситуациям, а истинная причина может оказаться вовсе не очевидной.

Клиническая картина неврозов у подростков приближается к таковой у взрослых. Возрастное своеобразие окрашивает психогенные факторы. Кроме того, прослеживается определенная связь клинических форм с акцентуациями характера.

Чаще других форм у подростков встречается **неврастения**. Наиболее уязвимыми в отношении неврастении являются подростки с акцентуацией по астеническому типу. В клинической картине преобладает сочетание повышенной утомляемости с раздражительностью. Основное проявление гиперстенического варианта неврастении – кратковременные всплески бурного аффекта по незначительным поводам с быстрым угасанием (истощением) аффекта. Трудно переносится яркий свет, резкие звуки. Подросток жалуется, что он устал, измотан, что у него нет ни сил, ни желаний, обостренно воспринимает любые замечания в свой адрес. Особенно раздражительны подростки-неврастеники с родителями и близкими людьми. Характерны беспокойный ночной сон с кошмарами и повторными пробуждениями, утренние головные боли, жалобы на рассеянное внимание, плохую память.

При гипостеническом варианте преобладают утомляемость, плаксивость, вялость, сонливость. Ночной сон не приносит бодрости. Постоянная головная боль, многообразные соматические жалобы (сердце, желудок и т.д.). Для обоих вариантов неврастении у подростков характерна вегетативная лабильность (колебания давления и пульса, головокружение, тошнота, кишечные спазмы и пр.).

Причиной неврастении особенно часто бывает неудача при достижении субъективно значимой цели. Факт переутомления имеет подчиненное значение, поскольку даже длительный отдых не ведет к выздоровлению. Невроз обычно не развивается, если даже при очень больших усилиях успешно достигнута поставленная цель. Течение неврастении затяжное (месяцы, иногда годы).

Невроз навязчивых состояний чаще всего развивается у подростков с психастенической и сенситивной акцентуацией. В психогенезе невроза навязчивых состояний роль почвы (в частности особенностей характера) особенно велика. Эти дети мнительны и эгоцентричны, тревожны и педантичны, честолюбивы и впечатлительны, стремятся к максимальным достижениям и в то же время не уверены в своих силах. Причиной возникновения невроза обычно являются затяжные психотравмирующие ситуации: нарушение контактов, трудности в учебе, неудачи, крах притязаний, неразрешимые конфликты, разлад в семье, серьезные соматические болезни родителей и т.д.

Подросток с описанным характерологическим преморбидом особенно остро воспринимает столкновения с действительностью, угрозу семейному благополучию, блокаду притязаний, возможность умереть и пр. Синдром навязчивости может проявляться в интеллектуальной сфере (мысли, представления, воспоминания), в эмоциональной (страхи) и двигательной (движения, действия). Навязчивости возникают непроизвольно, больной сохраняет понимание чуждости, ненужности

этих страхов, мыслей, действий, пытается бороться с ними. Преодоление навязчивости оставляет состояние дискомфорта, а реализация ее ведет к успокоению. Из навязчивых страхов (фобий) наиболее характерны для подростков страх заражения, загрязнения (мизофобия), острых предметов (оксифобия), навязчивые ипохондрические спасения (кардиофобия, канцерофобия и т.д.), боязнь публично покраснеть (эритрофобия) и боязнь повести себя неадекватно в ситуации, жестко регламентирующей поведение (например, на похоронах или в храме). Для подавления страхов вырабатываются навязчивые защитные ритуалы (движения, действия). Больные часто и подолгу моют руки, подсчитывают иголки, стараются не пользоваться ножом и вилкой и т.д. В основе большинства навязчивых страхов лежит страх смерти (танатофобия). Часто встречающиеся у детей боязнь темноты, одиночества, животных подросткам не свойственны. Навязчивые движения и действия – это попытка символически преодолеть неприятные обстоятельства, освободиться от гнетущей тревоги. Подростки часто прибегают к защитным ритуалам при приближении психотравмирующей ситуации. Например, чтобы учитель не вызвал к доске, необходимо трижды прикоснуться носом к парте. Прерывание ритуала весьма тягостно для больного. Среди навязчивостей определенное место занимают контрастные мысли, представления, побуждения. К ним относится появление дурных мыслей о человеке, глубоко уважаемом самим подростком, субъективно крайне неприятных представлений об интимной жизни родителей и т.д. Несмотря на противоречие этих мыслей истинным установкам личности и на их контролируемость, они формируют чувство вины и подавленности. Контрастные навязчивые состояния особенно характерны для впечатлительных и ранимых личностей.

Невроз навязчивых состояний имеет затяжное течение, но, несмотря на нередко мучительный характер переживаний, больные остаются социально адаптированными. Наслоение новых психотравм способствует рецидивированию невроза.

Истерический невроз (ситуативно обусловленные психические и соматические расстройства) чаще возникает подростков с истероидными чертами характера. В основе истерического невроза лежат стремление к самоутверждению, протест против тенденций, ограничивающих тщеславие и честолюбие, попытка избегнуть чувства неполноценности, возникающего вследствие конфликта личности с явно завышенной самооценкой и реальностью, указывающей этой личности подобающее ей место. В качестве психотравмирующих факторов отмечаются контрастные смены типов воспитания (например: от оранжерейного к отвергающему), рождение другого ребенка, ревность к чужому успеху и пр. В подростковом возрасте особенно значимыми становятся ситуации неприятия сверстниками, когда кумир родителей превращается в отвергаемого и осмеиваемого изгоя или шута в коллективе сверстников. Патогенными факторами могут оказаться неудачи в учебе, попытках реализовать свои притязания в художественной самодеятельности, спорте. Симптоматика истерического невроза демонстративна, имеет четкую направленность на окружающих (родителей, учителей, соучеников, предмет симпатии).

Истерия – целевой невроз. Важно понять, чего невротик добивается, от какой неприятности бежит. Это во многом определяет клинику истерического невроза. Классические истерические симптомы – параличи, припадки, слепота, глухота – в настоящее время встречаются редко. Чаще это жалобы на головную боль, сердцебиение, приступы удушья, заикание, утрату аппетита. Головная боль находится, как правило, в тесной связи с учебой в школе. Она исчезает перед выходными и на каникулах, носит драматический характер. Подросток жалуется на неимоверную боль, стягивает голову полотенцем, терроризируя этим полотенцем домашних.

В клинике истерического невроза нередко используется заикание, возникающее по другим механизмам. Для чисто истерического заикания характерно исчезновение заикания вне психотравмирующей обстановки и способность имитировать его произвольно. Истерический невроз может вовлекать в систему истерического реагирования симптомы объективно существующей патологии, которые усиливаются (аггравация) и активно демонстрируются. При этом действует механизм

условной приятности или желательности этого симптома в данной ситуации. Нередко подростки рассказывают о якобы пережитых ими состояниях, симптомы которых почерпнуты из психиатрических пособий или от других больных. Обычно убежденно и даже с экзальтацией преподносятся рассказы о галлюцинациях (черепах, скелетах), провалах памяти, наплывах мыслей, утрате чувств. В отличие от симуляции невротики убеждают не только других, но и себя в реальности пережитого. Несмотря на то, что прогноз при истерическом неврозе в целом благоприятен, повторная психотравматизация способствует рецидивированию невротических проявлений и затяжному течению невроза.

Терапия неврозов – дело специалистов, психиатра и психотерапевта. Лечение неврозов должно быть комплексным, включающим психотерапию, физиотерапию, лечебную физкультуру, нормализацию режима и лекарственные препараты в основном для снятия возбудимости, ослабления эмоционального напряжения. Используются, главным образом, транквилизаторы. Цель психотерапии – выявление сути личностного конфликта, приведшего к неврозу и разрешение конфликтной ситуации с применением индивидуальной, семейной и, в отдельных случаях, групповой психотерапии. Лечение проводится амбулаторно в условиях психоневрологического диспансера без отрыва от учебы или работы. С целью предупреждения неврозов нужно помочь подростку познать самого себя, понять особенности характера и реакций, обучить правильному реагированию на средовые факторы, по отношению к которым его личность особенно уязвима, тем более, что исключить столкновение подростка с жизненными трудностями врач не в состоянии. Ограничений в учебе, занятиях спортом, выборе профессии для больных неврозами не существует.

Психические факторы участвуют в патогенезе не только нервно-психических, но и соматических болезней. В той или иной мере все или почти все соматические болезни связаны с социальными влияниями и личностными факторами. Недаром не устарело требование лечить не болезнь, а больного (точнее, болезнь у конкретного больного). При этом выделена

группа болезней, в происхождении и оформлении клинической картины которых социально-психологические факторы особенно значимы. Это «типичные психосоматические расстройства»: гипертоническая болезнь, язвенная и другие болезни желудочно-кишечного тракта, бронхиальная астма, болезни кожи и пр. Значение личностного конфликта не умаляет роли наследственности, конституции, особенностей висцеральных систем в возникновении психосоматических расстройств.

Путь от «психического» к «соматическому» в виде упрощенной схемы выглядит следующим образом: психологический конфликт ведет к эмоциональному возбуждению. Вегетативное выражение эмоционального стресса включает в себя избыточную активацию гипоталамуса и длительное возбуждение гипофизарно-надпочечниковой системы. Перенапряжение этих структур делает эмоциональный стресс патогенным по отношению к внутренним органам. Локализация органных расстройств зависит от исходного функционального состояния органов-мишеней во время пика центральных нарушений. Ранимость висцеральных структур связана с генетическими особенностями, перенесенной органной патологией, функциональной перегрузкой, то есть всем тем, что делает данную систему слабым местом.

Дж. Александрович считает психосоматическое заболевание следствием подавления и вытеснения личностного конфликта в сферу бессознательного, а характер переживаемых чувств определяет форму психосоматического расстройства. Так, сдерживаемый гнев, подавляемая враждебность и агрессивность приводят к гипертонической болезни, мигрени, диабету, а заблокированное стремление к признанию – к бронхиальной астме, язвенной болезни. По мнению Ф. Данбар, в генезе психосоматических расстройств ведущим является тип личности. Действительно, часто определяющим бывает не то, на что реакция, а кто реагирует. Значимость одних и тех же ситуаций для разных людей весьма различна. В.И. Гарбузов полагает, что «психосоматические больные» наделены своеобразным личностным преморбидом («препсихосоматичским радикалом»), в котором он выделяет два полюса – сенситивность и эпилептоидность. Общими для них являются максима-

лизм и ригидность, прямолинейность и бескомпромиссность. Кроме того, им свойственны высокая тревожность, сенситивность, робость в сочетании с доверчивостью, недостаточной гибкостью в решении проблем, повышенная внушаемость и ответственность. Будучи сенситивными и негибкими, они весьма уязвимы в отношении различных неблагоприятных психосоциальных воздействий. Последние обычно имеют характер длительного и неразрешимого конфликта: тяжелая болезнь родителей, алкоголизм или уход из семьи одного из них, неприязненные отношения в семье и т. п.

Среди неправильных типов воспитания наиболее патогенными считаются воспитание по типу повышенной моральной ответственности и мелочная опека. Длительная физическая и моральная нагрузка в связи с необходимостью ухода за больным членом семьи или младшими братьями или сестрами, регулярными занятиями в специализированных школах, секциях, кружках; при этом нередко ожидание успехов не всегда соответствует возможностям детей и подростков и требует от них чрезмерных усилий, особенно в сочетании с отсутствием эмоциональной поддержки со стороны родителей, порождающее субъективное ощущение покинутости, может стать серьезным декомпенсирующим фактором. Это усугубляется тем, что ситуация вызывает чувство вины, воспринимается как личная несостоятельность, как поражение и тяжело переживается. Неудовлетворенность своими достижениями, статусом среди сверстников, когда притязания не реализуются, а отказаться от них очень трудно, неприятие коллективом, его смена, конфликты с учителями также могут стать причиной личностного конфликта. По складу своего характера половина детей и подростков с «препсихосоматическим радикалом» в коллективе являются либо лидерами, либо отверженными. Именно у них конфликты носят особенно острый характер, так как стремление к лидерству сочетается с нетерпимостью, непримиримостью, бескомпромиссностью, а отверженные наиболее ранимы и беззащитны. Психотравмирующие ситуации могут наслаиваться, перекрывать одна другую, быть мозаичнее и гораздо сложнее, как, собственно, и бывает в жизни.

Следовательно, одним из основных факторов, определяющих возникновение и течение психосоматических расстройств, является личностный конфликт. Почему же в одних случаях следствием последнего оказывается невроз, а в других – язвенная болезнь 12-перстной кишки или бронхиальная астма? Могут ли сочетаться невроз и психосоматическое заболевание? Не является ли психосоматическое заболевание следующей (органической) стадией функционального расстройства – системного или органного невроза – или природа этих болезней не имеет между собой ничего общего? На сегодняшний день однозначного ответа на эти вопросы нет. Согласно кортиковисцеральной теории, невроз базируется на слабом типе высшей нервной деятельности и является предшественником психосоматического заболевания. Но клиническая практика показала отсутствие невротической стадии в развитии психосоматических расстройств и редкость у этих больных слабого типа высшей нервной деятельности. В связи с этим заслуживает внимания точка зрения, согласно которой истерическая конверсия и неврозы органов возникают у лиц с более пластичной и гибкой психикой (несмотря на слабый тип высшей нервной деятельности), а психосоматические расстройства у лиц с менее гибкой, а стало быть, более хрупкой психикой, независимо от часто присущего им сильного типа высшей нервной деятельности. Вероятно, адаптируясь к трудной ситуации, личность создает психологическую защиту от патогенного действия стресса, формы которой могут быть разными. Так, гипертимы облегчают душевное напряжение в движениях, действии; эпилептотимы разряжаются агрессивно-злобным поведением. Пассивный уход из трудной ситуации свойственен астеническим личностям.

Дети и подростки (не только истероиды) склонны к защитному вытеснению из сознания психотравмирующих обстоятельств. По-видимому, удельный вес неосознаваемых элементов психологической защиты с возрастом уменьшается. Психологическая защита в виде самостоятельной рационализации конфликта (способности к вытеснению, подавлению, конверсии) в силу особенностей психики и личности психосо-

матических больных не срабатывает вовсе. Происходит прорыв адаптационного барьера, и развивается психосоматическое заболевание. Таким образом, при психосоматических заболеваниях налицо констелляция биологических, личностных и средовых факторов, участвующих в патогенезе и находящихся в разных соотношениях в каждом конкретном случае.

Организация помощи таким больным должна базироваться на представлениях о механизме возникновения заболевания. В связи с этим на первом месте должен быть принцип раннего выявления детей и подростков с высоким риском психосоматических нарушений. Лечение этих больных должно проводиться педиатром или терапевтом совместно с психологом, психотерапевтом или психиатром в рамках соматологической службы и включать соматопсихическую и социально-личностную коррекцию. Программа помощи должна решать следующие задачи: во-первых, предупреждение возникновения болезни, в частности, диспансеризация детей и подростков из группы повышенного риска (от родителей, страдающих психосоматическими заболеваниями, особенно из неблагополучных семей). Во-вторых, предупреждение нервно-психических расстройств у заболевших и коррекция неадекватности личностных реакций на заболевание. В-третьих, вместе с лечением соматического заболевания традиционными методами используется психотерапия, устраняющая неблагоприятные средовые воздействия, корректирующая личностный преморбид. В-четвертых, семейная психотерапия, способствующая созданию в семье благоприятного психологического климата. Нормализация микросоциума, разрешение личностных конфликтов способствуют более скорому клиническому улучшению. В организационном отношении необходима подготовка педиатров, подростковых врачей для ранней диагностики психосоматических расстройств, выявлению контингентов повышенного риска и лечению их совместно с психотерапевтом.

Алкоголизм и наркомании

Алкоголизация и наркотизация в детской и подростковой среде имеет тенденцию к серьезному росту. Прежде чем попытаться понять причины этого явления, предположить, что могло бы изменить ситуацию, поговорим о клинических проявлениях и возрастных особенностях алкоголизма и наркомании.

К **ранней алкоголизации** относятся случаи употребления алкоголя детьми и подростками, не достигшими 16-летнего возраста. Сформировавшаяся до 18 лет зависимость от алкоголя называется **ранним алкоголизмом.** Можно выделить три группы факторов, способствующих раннему приобщению к алкоголю:

1. Индивидуальные биологические и психологические особенности преморбидной личности, включающие в себя наследственную отягощенность алкоголизмом, органическую церебральную недостаточность, умственное недоразвитие, психический инфантилизм, психические заболевания; неврозы, акцентуации характера и психопатии гипертимного, неустойчивого, эпилептоидного и конформного типов.
2. Нравственная незрелость личности, определяемая нежеланием учиться и работать, узким кругом интересов, отсутствием духовных запросов и социально значимых установок, жизненной перспективы и сложной мотивации поведения.
3. Неблагополучная микросоциальная среда в виде неполной семьи, неблагоприятного климата в семье, низкого образования родителей, несостоятельности воспитания, пьяного быта в семье и асоциальной компании.

Особенности подросткового возраста с усиленным ростом и развитием организма, глубокими эндокринными сдвигами, формированием системы отношений, взглядов и ценностей увеличивают чувствительность растущего организма к патогенным влияниям социального и биологического порядка. Эти факторы являются основными характеристиками «группы риска», то есть детей и подростков, имеющих высокую вероятность возникновения разных форм асоциального поведения, в том числе и ранней алкоголизации и алкоголизма.

Первое знакомство представителей группы риска с алкоголем происходит обычно в 10-12 лет чаще дома за праздничным столом, несколько реже – в компании старших товарищей. Первая алкоголизация субъективно неприятна. Дети и подростки отмечают горький вкус, жжение во рту, головокружение, тошноту. После такого дискомфортного знакомства большинство некоторое время избегает употребления алкоголя. Но в 13-14 лет в связи с каким-либо событием (окончание школы, проводы в армию старших товарищей, начало трудовой деятельности, семейный праздник и пр.) алкоголизация возобновляется, неся уже определенное психологическое содержание, символизируя собой в сознании подростка взрослость и самостоятельность. Круг возможных поводов к алкоголизации расширяется. Алкоголь употребляется и за компанию, и для храбрости перед танцами, и для поиска уличных приключений. Побудительным мотивом для алкоголизации у подростков неустойчивого типа служит желание испытать состояние веселья. Гипертимные личности выпивают «от нечего делать», истерическим свойственны демонстративные выпивки с целью привлечь своей «удалью» внимание окружающих, получить в компании более высокий статус. Эпилептоиды стремятся путем опьянения снять внутреннее напряжение, «разрядиться», а шизоиды пьют для снятия робости и неловкости в общении и чаще в одиночку. Конформные выпивают «за компанию», «потому что предложили», «неудобно отказаться». Подростки с сенситивными и психастеническими характерами, как правило, алкоголь не употребляют. Четкие побудительные мотивы к алкоголизации звучат довольно редко. Обычные объяснения скудны и однообразны: «хотелось повеселиться», «а что еще делать», «все пьют». Крепкие спиртные напитки (при наличии денег) довольно скоро сменяют употребляющиеся на первых порах пиво и крепленые вина. Изначальная толерантность невелика (75-100 г водки), и чем пациент моложе, тем она меньше. С учащением алкоголизации до 2-3 раз в месяц толерантность начинает расти и воспринимается в компании сверстников как признак «силы и крепости», достойной уважения товарищей. На первых этапах отмечается лабильность толерантности, когда при 2-3-месячном воздержании она снижается до начальной. Утрата лабильности толерантности – это признак изменения реактивности к алкоголю, свидетельствующий о начале перехода бытового пьянства в алкогольную болезнь, о начале формирования хронического алкоголизма. Систематическая алкоголизация (2-3 раза в неделю) ведет к конфликтам в школе и на работе. К наставлениям и репрессиям со стороны старших или начальства, которые, как правило, формальны, быстро вырабатывается так называемая социальная толерантность. С началом регулярного пьянства побудительным мотивом становится достижение состояния эйфории.

Подростковое пьянство имеет «групповой» характер; стиль и ритм алкоголизации, принятый в компании, воспринимается как естественный. Нормой становится употребление алкоголя в дни получения зарплаты, выходные, перед танцами и при каждой встрече с друзьями. Регулярно пьющие подростки легко и без сожаления бросают учебу, не удерживаются на работе. Активность ограничивается интересами алкогольной компании чаще всего с делинквентной и, нередко, криминальной направленностью.

Употребление алкоголя – это не только неотъемлемая часть жизни компании, но и средство принадлежности к ней; таким образом, на первых этапах формируется групповая зависимость подростка от алкоголя. Вне компании тяги к алкоголю еще нет. С развитием пристрастия к алкоголю, как способу вызвать эйфорию, формируется индивидуальная психическая зависимость. Если последняя сформирована, то отрыв от старой компании не остановит пьянство.

С увеличением толерантности до 4-5-кратного уровня утрачиваются биологические защитные реакции (отвращение, рвота). Подростки, равняясь на лидера компании, из соображений «престижа» употребляют алкоголь в больших дозах. Массивная алкоголизация изначально подавляет количественный контроль за дозой принятого алкоголя. При регулярном пьянстве в опьянении начинает преобладать дисфоричность, злобность, агрессивность, склонность к криминальному поведению. Состояние интоксикации после алкогольного эксцесса (чувство дискомфорта, жажда, головная боль, потли-

Первое знакомство представителей группы риска с алкоголем происходит обычно в 10-12 лет чаще дома за праздничным столом, несколько реже – в компании старших товарищей. Первая алкоголизация субъективно неприятна. Дети и подростки отмечают горький вкус, жжение во рту, головокружение, тошноту. После такого дискомфортного знакомства большинство некоторое время избегает употребления алкоголя. Но в 13-14 лет в связи с каким-либо событием (окончание школы, проводы в армию старших товарищей, начало трудовой деятельности, семейный праздник и пр.) алкоголизация возобновляется, неся уже определенное психологическое содержание, символизируя собой в сознании подростка взрослость и самостоятельность. Круг возможных поводов к алкоголизации расширяется. Алкоголь употребляется и за компанию, и для храбрости перед танцами, и для поиска уличных приключений. Побудительным мотивом для алкоголизации у подростков неустойчивого типа служит желание испытать состояние веселья. Гипертимные личности выпивают «от нечего делать», истерическим свойственны демонстративные выпивки с целью привлечь своей «удалью» внимание окружающих, получить в компании более высокий статус. Эпилептоиды стремятся путем опьянения снять внутреннее напряжение, «разрядиться», а шизоиды пьют для снятия робости и неловкости в общении и чаще в одиночку. Конформные выпивают «за компанию», «потому что предложили», «неудобно отказаться». Подростки с сенситивными и психастеническими характерами, как правило, алкоголь не употребляют. Четкие побудительные мотивы к алкоголизации звучат довольно редко. Обычные объяснения скудны и однообразны: «хотелось повеселиться», «а что еще делать», «все пьют». Крепкие спиртные напитки (при наличии денег) довольно скоро сменяют употребляющиеся на первых порах пиво и крепленые вина. Изначальная толерантность невелика (75-100 г водки), и чем пациент моложе, тем она меньше. С учащением алкоголизации до 2-3 раз в месяц толерантность начинает расти и воспринимается в компании сверстников как признак «силы и крепости», достойной уважения товарищей. На первых этапах отмечается лабильность толерантности, когда при 2-3-месячном воздержании она снижается до начальной. Утрата лабильности толерантности – это признак изменения реактивности к алкоголю, свидетельствующий о начале перехода бытового пьянства в алкогольную болезнь, о начале формирования хронического алкоголизма. Систематическая алкоголизация (2-3 раза в неделю) ведет к конфликтам в школе и на работе. К наставлениям и репрессиям со стороны старших или начальства, которые, как правило, формальны, быстро вырабатывается так называемая социальная толерантность. С началом регулярного пьянства побудительным мотивом становится достижение состояния эйфории.

Подростковое пьянство имеет «групповой» характер; стиль и ритм алкоголизации, принятый в компании, воспринимается как естественный. Нормой становится употребление алкоголя в дни получения зарплаты, выходные, перед танцами и при каждой встрече с друзьями. Регулярно пьющие подростки легко и без сожаления бросают учебу, не удерживаются на работе. Активность ограничивается интересами алкогольной компании чаще всего с делинквентной и, нередко, криминальной направленностью.

Употребление алкоголя – это не только неотъемлемая часть жизни компании, но и средство принадлежности к ней; таким образом, на первых этапах формируется групповая зависимость подростка от алкоголя. Вне компании тяги к алкоголю еще нет. С развитием пристрастия к алкоголю, как способу вызвать эйфорию, формируется индивидуальная психическая зависимость. Если последняя сформирована, то отрыв от старой компании не остановит пьянство.

С увеличением толерантности до 4-5-кратного уровня утрачиваются биологические защитные реакции (отвращение, рвота). Подростки, равняясь на лидера компании, из соображений «престижа» употребляют алкоголь в больших дозах. Массивная алкоголизация изначально подавляет количественный контроль за дозой принятого алкоголя. При регулярном пьянстве в опьянении начинает преобладать дисфоричность, злобность, агрессивность, склонность к криминальному поведению. Состояние интоксикации после алкогольного эксцесса (чувство дискомфорта, жажда, головная боль, потли-

вость, анорексия) трудно отличить от начальных признаков абстиненции, тем более, что в дальнейшем симптомы интоксикации и формирующейся физической зависимости переплетаются. После алкоголизации подростки по совету товарищей «чтобы по-правиться», часто принимают небольшие дозы алкоголя, хотя нуждаются в дезинтоксикационных мероприятиях. Это делает недостоверными сведения об опохмелении подростков на ранних этапах формирования алкоголизма. Похмельный синдром (физическая зависимость) в виде головной боли, жажды, потливости, тремора рук, злобного настроения формируется через полгода-год регулярного пьянства. С его появлением четко проявляется неодолимое влечение к алкоголю, но ритм алкоголизации по-прежнему определяют ситуационные факторы.

По данным А.Е. Личко, риск возникновения алкоголизма и быстрое его формирование характерны для подростков с неустойчивым или эпилептоидным характером. От алкоголизации в компании они переходят к выпивке в одиночку, добывая деньги на спиртные напитки путем вымогательства, краж, грабежа. Довольно быстро наступают психические изменения. У одних на первый план выходят возбудимость, взрывчатость с угрюмостью и неприязнью к окружающим, у других – развязность, беспечность, цинизм. У всех ослабевают высшие эмоции, угасают социальные и бытовые установки, утрачивается честолюбие, способность к рефлексии и сопереживанию. Чувства становятся брутальными. Духовное развитие прекращается. Эти расстройства сами по себе неспецифичны и наблюдаются при психоорганическом синдроме любого генеза, но при алкоголизме на фоне молодого возраста пациента они особенно рельефны. Созвучность переживаний проявляется лишь в отношениях с собутыльниками, да и то носит показной характер. Непьющие сверстники подвергаются осмеянию, третируются как неполноценные.

Свойственная алкоголикам лживость у подростков носит особенно непоследовательный характер. Подростки стремятся скрыть истинные размеры пьянства. Они могут утверждать, что вообще не пьют, либо, бравируя, дают утяжеленную картину.

Утрачивается самостоятельность и способность противостоять влияниям извне. Мышление поверхностно, самооценка повышена, тяжесть своего состояния не осознается. Свойственные взрослым алкоголикам соматические и неврологические расстройства, а также алкогольные психозы у подростков встречаются крайне редко. Через 1-2 года злоупотребления алкоголем развивается слабоумие. Подросток утрачивает способность осмысления непривычных ситуаций, испытывает отвращение к умственной деятельности, расстраиваются внимание и память. Склонность к криминальному поведению как в состоянии опьянения, так и вне его, ускоряет социальную дезадаптацию.

Из-за низкой достоверности субъективного анамнеза распознавание алкоголизма у подростков затруднено. Пестрая полиморфная картина, в которой клинические расстройства тесно переплетаются с неклиническими, незавершенность одних симптомов и отсутствие других, типичных для взрослых признаков, трудность разграничения стадий болезни, наслоение свойств пубертатной психики на клинические проявления, задержка развития личности на преморбидном уровне, быстрое развитие психических изменений – все эти особенности подросткового алкоголизма выражены тем сильнее, чем пациент моложе. Лечение подросткового алкоголизма должно быть своевременным, активным и индивидуальным и проводиться в условиях психиатрического учреждения.

На практике между появлением признаков хронического алкоголизма и началом противоалкогольного лечения проходят годы. Общие принципы антиалкогольной терапии, проводимой в подростково-юношеском возрасте: чем раньше начато лечение, тем больше надежд на обратимость болезни, так как на первых порах становления хронического алкоголизма еще нет стойких изменений личности; лечение более успешно, если ему предшествуют или с ним сочетаются усилия, направленные на коррекцию личностных установок; лечение должно быть длительным (не менее 45 дней стационара), индивидуализированным, комплексным – включающим кроме лекарств психотерапевтические и социально-реабилитирующие усилия. Обычные этапы лечения: дезинтоксикация

и установление психотерапевтического контакта с больным; выработка условно-рефлекторного отвращения к алкоголю и длительное поддерживающее (противорецидивное) лечение. При лечении подростков особенно важно помнить о целесообразности условно-рефлекторной терапии и нецелесообразности сенсибилизирующей, так как, во-первых, сердечно-сосудистая система может не выдержать тетурамовых «разрядок» и, во-вторых, подростки не принимают тетурам после выписки. Гипносуггестивная терапия у подростков также малоэффективна.

Вероятность излечения у подростков выраженного алкоголизма очень низка. В связи с этим максимум усилий необходимо направить на профилактическую работу с находящимся под угрозой алкоголизации контингентом подростков. Под пристальным вниманием должны быть подростки из асоциальных семей, педагогически запущенные, участники асоциальных подростковых компаний, психопатизированные и невротизированные подростки, хронически неуспевающие в школе и т.д. Медико-социальная работа с неблагополучными семьями, активное противостояние пьяному быту вплоть до изъятия ребенка из семьи алкоголиков. Необходимо проведение антиалкогольного воспитания (начиная с младших классов) для учеников и освоение психонаркологического минимума знаний учителями, а также диспансерное наблюдение и поддерживающая терапия тех, кто проходил курс лечения (вторичная профилактика). Противостояние пьянству детей и подростков должно быть задачей как медицинской службы, так и общества в целом. К большому сожалению, мы слишком часто наблюдаем формальный подход со стороны государственных институтов к решению вопросов детского и подросткового алкоголизма, что в принципе лишает смысла обсуждение вышеназванных аспектов проблемы.

Употребление подростками наркотических средств тесно связано со свойственными переходному возрасту стремлению к группированию со сверстниками, эмансипации и подражанию. **Наркотическое средство (наркотик)** – это вещество, во-первых, оказывающее специфическое действие на мозг,

что является причиной его употребления в немедицинских целях. Во-вторых, немедицинское употребление этого вещества имеет широкое распространение, а, следовательно, социально значимо. В-третьих, это вещество включено Минздравсоцразвития РФ в список наркотических средств, и законодательством предусмотрена уголовная ответственность за его производство, хранение и распространение. **Наркотизм** – это употребление наркотика без формирования зависимости от него. Болезненное пристрастие к наркотику называется **наркоманией. Токсикомания** – пристрастие к веществам (с формированием психической и физической зависимости), официально не отнесенным к наркотикам. Токсикомании возникают при употреблении самодельных препаратов, изготовляемых из природного сырья или лекарств, не обладающих наркотическим эффектом, при использовании высоких доз психотропных препаратов, а также вследствие приема (обычно ингаляции) средств бытовой химии. Употребление вышеназванных веществ среди детей и подростков широко распространено. Эпизодическое и даже регулярное употребление их при отсутствии зависимости называется **токсикоманическим поведением.** Наибольшую популярность в детской и подростковой среде имеют следующие психоактивные вещества.

Гашиш изготавливается из индийской конопли, известен под названием «анаша» (в Азии); «марихуана» (в Европе и Северной Америке), на жаргоне наркоманов – «план», «дурь». Обычно употребляется в смеси с табаком. При курении смесь сгорает косо (отсюда жаргонное название «косяк»). Курильщик испытывает повышение настроения, субъективное ощущение четкости мыслей, восприятие себя оригинальной, глубокой личностью. Характерно появление иллюзий и галлюцинаций. Налицо вегетативные расстройства: зрачки расширены, склеры инъецированы, глаза блестят, сухость во рту, тахикардия. По выходе из опьянения в связи с гипогликемией – чувство голода. Тяжелое отравление гашишем сопровождается расстройствами сознания (делирий, оглушение) и эмоциональности (от восторга до ужаса). Помощь в виде дезинтоксикационной и седативной терапии должна оказываться в психиатрических учреждениях. Специфического антидота нет.

Опиаты. В последние годы широкое распространение среди подростков приобрело использование полусинтетического препарата опия (героина). Кроме того, в ходу наркотики, самодельно изготовленные из мака. Действующим началом этих суррогатов является морфий (на жаргоне «марфуша»). При внутривенном введении сразу же достигается состояние психического комфорта («кайф») с благодушием, ощущением безоблачности, расслабленности. Уходят неприятности, появляется чувство тепла во всем теле, приятная истома. При пероральном введении тот же эффект наступает несколько позже. При передозировке развивается оглушение сознания, переходящее в кому. Вегетативная симптоматика: узкие зрачки, сухая кожа и слизистые, брадикардия. При внутривенном введении опиатов определяются следы по ходу вен на предплечьях или кисти. При пероральном введении – коричневый налет у корня языка. Употребление опиатов очень быстро вызывает привыкание к ним. Ощущения притупляются, и даже значительным повышением доз не достигается прежняя их острота. Лечение острого отравления проводится в токсикологическом или реанимационном отделении. Специфический антидот – налорфин.

Среди подростков и особенно в студенческой среде широко распространено употребление **психостимуляторов**. Для достижения эйфории применяют высококонцентрированный эфедрин, именуемый на сленге «марцефаль» или «джефф». При пероральном или внутривенном употреблении эфедрина появляется чувство жара или холода в теле, ощущение роста волос, окружающее приобретает необычную резкость, мысли становятся четкими и ясными. Повышается настроение, самооценка, ощущается прилив энергии. Характерно расширение зрачков, сухость слизистых, бессонница. Путем химической обработки сухого эфедрина получают самодельный фенамин (эфедрон), употребление которого вызывает состояние повышенного настроения, речедвигательную активность, агрессивные тенденции. При передозировке и развитии психоза необходима госпитализация в психиатрический стационар.

К психостимуляторам относится кокаин, который вдыхается через нос и через несколько секунд приходит ощущение эйфории и повышение работоспособности. Даже однократное употребление может вызвать психическую и физическую зависимость.

Амфетамины («спид», «скорость») вызывают ощущение безмятежности и эйфории; снижают аппетит; дают возможность обходиться долгое время без сна. Внезапный перерыв в употреблении амфетамина приводит к развитию абстинентного синдрома, развивается дисфория с мрачным настроением, озлобленностью, раздражительностью, «внутренним беспокойством», потребностью на чем-то «сорвать зло». К этому присоединяются ощущение полного изнеможения и мучительная бессонница. Возникает неодолимое желание вновь ввести себе в вену или принять амфетамин. В эту же группу входит производное метамфетамина – экстази, обостряющее визуальное и слуховое восприятие, стимулирующее ощущение удовлетворенности и хорошего настроения. При передозировке препарата нарушается работа сердца, развиваются судороги, возможны острое разрушение печеночных клеток и летальный исход.

В последние десятилетия широкое распространение среди детей и подростков из неблагополучных семей получила практика вдыхания **летучих веществ** и **средств бытовой химии**. При систематическом их употреблении развивается токсикомания. Наиболее предпочтительными ингалянтами являются бензин, ацетон, пятновыводитель, клей «Момент».

При вдыхании паров бензина развивается эйфория, сопровождаемая головокружением, звоном в ушах, тошнотой. Появляются иллюзии, галлюцинации, психосенсорные расстройства в виде ощущения изменившихся размеров и форм окружающих предметов и собственного тела. При тяжелом отравлении развивается коматозное состояние с судорогами. В выдыхаемом воздухе – отчетливый запах бензина. Первая помощь – кислородные ингаляции, введение дыхательных аналептиков (кофеин, кордиамин) и сердечных стимуляторов (коргликон, строфантин). Квалифицированная помощь оказывается в токсикологическом стационаре.

Вдыхание ацетона и пятновыводителей вызывает ощущение приподнятости, легкости, на фоне которых больной испытывает элементарные слуховые обманы и иллюзии. Сознание помрачается, самоконтроль утрачивается. При углублении интоксикации галлюцинации усложняются, видения напоминают мультипликационные фильмы, слышатся «голоса». Отмечаются психосенсорные расстройства. Эти феномены исчезают при прекращении ингаляции, но вдыхание паров пятновыводителя или клея из надетого на голову полиэтиленового пакета, что нередко практикуется подростками, может в связи с утратой самоконтроля привести к развитию коматозного состояния и смертельному исходу. Тяжелые отравления редки. Специфический симптом – сильный запах ацетона изо рта. Неотложная помощь аналогична таковой при отравлении бензином.

Барбитураты. Из производных барбитуровой кислоты для достижения эйфории используются нембутал, реладорм перорально и самодельные растворы внутривенно. Наступление эффекта («приход») сопровождается вначале приятным расслаблением, замедлением течения мыслей, а затем подъемом настроения и двигательным возбуждением. Наряду с психическими, появляются неврологические расстройства: дизартрия, диплопия, нарушение моторики. Вегетативная симптоматика выражается расширением зрачков, брадикардией, гиперемией и сальностью кожи, потливостью и гиперсаливацией. Передозировка ведет к нарушению сознания (оглушение, сопор, кома). Лечение отравления проводится к токсикологическом стационаре. Специфический антидот – бемегрид.

Транквилизаторы в целях наркотизации применяются чаще внутрь, реже внутривенно, широко практикуется прием транквилизаторов в сочетании с алкоголем. Наиболее широко применяются нитразепам (радедорм), диазепам (седуксен), элениум. Эйфоризирующий эффект достигается при повышении терапевтических доз в несколько раз. Особая опасность этих препаратов в их доступности из-за широкого распространения в быту. Картина интоксикации напоминает алкогольное опьянение. Тяжелое отравление ведет к помрачению сознания

и требует интенсивной терапии в токсикологическом или реанимационном отделении, где проводится промывание желудка, трансфузии дезинтоксикационных растворов, вводятся дыхательные аналептики (коразол, бемегрид).

Из **антипаркинсонических средств** в целях наркотизации используется циклодол в дозах, превышающих лечебную в несколько раз. Препарат применяется внутрь. Легкая эйфория через 20-30 минут сменяется наплывом зрительных галлюцинаций (подросток видит насекомых, гномиков, мелких животных). Характерны иллюзорные обманы восприятия. Вегетативные расстройства: сухая кожа и слизистые, расширение зрачков, лихорадка, нарушение аккомодации. Специфическим антидотом является физостигмин, вводимый внутривенно медленно дробными дозами по 2-4 мг. При нарастании психотической симптоматики показано лечение в психиатрическом стационаре.

Факторами, способствующими возникновению разных форм отклоняющегося поведения, в том числе и наркотизации, являются семейное неблагополучие, неадекватное воспитание, особенности характера и свойственные подросткам формы поведения. Психологическая напряженность в семье, конфликты между родителями, как правило, идут рука об руку с неправильными типами воспитания. Дети в этих семьях не только не чувствуют тепла и сердечного внимания к себе, но зачастую живут в обстановке эмоционального отвержения и безнадзорности. Социально дезадаптированными могут оказаться подростки, воспитывающиеся в условиях не только гипо- но и гиперпротекции. И в том, и в другом случае дезадаптация, вызванная семейным неблагополучием, может вывести подростка на ситуации, в которых знакомство с наркотиком становится почти неизбежным.

Тип личности подростка определяет мотив интереса к наркотикам. Легко адаптируясь в асоциальной компании, жизнелюбивые гипертимы, в стремлении получить от жизни все удовольствия, без колебаний принимают предложение употребить наркотическое средство. Предпочитают гашиш, эфедрин.

Мотивом употребления наркотиков шизоидными подростками является возможность облегчить контакт со сверстниками. Шизоидные подростки увлекаются восточной философией и религией и образуют группу риска в плане употребления гашиша и опиатов. Часто прибегают к употреблению наркотиков эпилептоидные подростки, предпочитая опиаты, барбитураты, транквилизаторы. Легко формируется наркомания у подростков неустойчивого типа. Мотивом поведения неустойчивых личностей (в том числе наркотизации) служит стремление получить удовольствие, испытать блаженство. Конформные подростки могут употреблять наркотики, солидаризируясь с большинством группы, желая не отстать от товарищей. Истероидные личности стремятся преувеличить факты наркотизации, рассказывают об огромных дозах наркотиков, якобы имевших место приемах ЛСД, героина. Для того чтобы показать себя бывалым наркоманом, делают себе татуировки соответствующего содержания и пр. В действительности, клинические наркоманы среди истероидных подростков встречаются редко. Последнее может быть объяснено свойственным им трусоватостью и достаточно «нежным» к себе отношением. Подростки сенситивного и психастенического склада наркотики обычно не употребляют.

В формировании наркомании прослеживается несколько этапов. После отдельных эпизодов употребления разных «психоактивных» веществ подросток, стремясь испытать новые ощущения, ищет новые наркотические вещества и начинает отдавать предпочтение излюбленному наркотику, дающему наиболее приятные ощущения. Происходит переход от полинаркотизма к мононаркотизму. При появлении психической и физической зависимости от наркотика микросоциальные факторы, во многом определяющие тип наркотика, ритм его приема, перестают играть существенную роль и в динамике наркомании отражаются присущие ей закономерности.

Первым наркотиком, к которому прибегают подростки, чаще всего бывает гашиш, как более доступный и «безобидный». Курят его обычно в группе, сочетая иногда с алкоголем. Иногда при наличии опытного друга-наркомана подростки начинают

наркотическую карьеру с употребления опиатов. Наблюдается увеличение ассортимента употребляемых веществ, формирование стереотипа употребления; наркотизация становится элементом образа жизни н тесно связан с групповыми стандартами поведения. Прием наркотиков на этом этапе имеет целью оживить общение, умножить удовольствие от прослушиваемой музыки. Подростки делятся впечатлениями друг с другом о пережитых состояниях. Престижным считается знакомство с мощным наркотиком.

Как и при употреблении алкоголя, мы встречаемся с групповой зависимостью, когда потребность в приеме наркотика возникает только в группе и является средством принадлежности к ней. Уже на этом этапе может наблюдаться характерологическая трансформация. Подростки становятся раздражительными, вспыльчивыми, лживыми, требуют карманных денег, на которые приобретают нужные им наркотики. Популярные у детей и младших подростков ингалянты сменяются на гашиш и опиаты. Длительность первого этапа до полугода. Практикуемое в дальнейшем употребление предпочитаемого наркотика связано с гедонистической мотивацией – стремлением получить наслаждение. Употребление с этой целью опиатов и эфедрона способствует особенно быстрому формированию наркомании.

Признаками развивающейся наркомании являются значительное повышение толерантности, появление психической и физической зависимости, когда наркотик используется не только для достижения «кайфа», но и как лекарство для снятия эмоционального напряжения и других тягостных ощущений. С формированием физической зависимости наркотик становится совершенно необходимым для купирования абстиненции, проявляющейся бессонницей, мучительными болями в мышцах спины и икроножных мышцах, диспептическими расстройствами. Для обозначения абстинентных симптомов наркоманы пользуются термином «ломка».

Утрачиваются положительные установки, прежние интересы, способность к сопереживанию, чувство долга, ответственности, эмоциональные привязанности. Острая потреб-

ность снять абстиненцию («раскумариться») толкает подростка на криминальные способы добычи наркотика или денег на его приобретение. Формирование анэтической личности вкупе со склонностью к криминальному поведению обусловливают достаточно быструю социальную дезадаптацию.

Обследование подростка, подозреваемого в употреблении наркотиков, начинается с опроса. Подростковый врач должен так построить беседу с пациентом, чтобы вызвать у него желание быть откровенным. Мотивами лжи наркоманов могут быть страх перед санкциями, нежелание выдать сообщников, протест в связи с фактом принудительной доставки к врачу родителями или милицией. В случаях самостоятельного прихода к врачу нередко выясняется, что подросток привлекается к административной или уголовной ответственности. Аггравация наркомании может иметь целью уклонение от призыва в армию. Вопросы о родителях, психологическом климате в семье нужно задавать в деликатной форме. Беседа о школьных делах, ориентирующая врача об уровне знаний, должна быть прекращена, если подросток затрудняется в ответах. Подростковый врач обязан разузнать о внешкольных интересах пациента: любимых певцах, музыкальных группах и сам в этом проявить определенную эрудицию. Если подросток отрицает знакомство с наркотиками, врач может сообщить некоторые широко известные сведения по этой проблеме и по реакции подростка определить степень его осведомленности. Об источниках снабжения наркотиками в первых беседах лучше не расспрашивать, потому что это может нарушить контакт. Подростковый врач должен знать жаргон наркоманов, но пользоваться им нельзя, так как подросток может воспринять это как неискреннее заигрывание с ним и потерять доверие к врачу. Знание подростком жаргона не является диагностическим критерием. Распространенность жаргона шире, чем употребление наркотиков.

До беседы с подростком врач должен ознакомиться с объективными сведениями от родителей, выяснить особенности развития и характера пациента, модель воспитания, усвоение подростком школьной программы, поведение в конфликтной ситуации. Кроме этого необходимо узнать о необычных состояниях подростка, которые могут расцениваться как наркотическое опьянение. Сведения, сообщаемые родителями, иногда необъективны, так как родители могут отрицать очевидные факты, опасаясь постановки на наркологический учет или наоборот, потеряв контроль за подростком, утяжелить наркологический анамнез в надежде на госпитализацию. Характеристики с места учебы имеют ценность, если составлены не формально. Следует избегать авторитарной формы ведения беседы, произнесения прописных истин.

При осмотре заметны бледность, темные круги под глазами, ярко-красные губы («грим клоуна»), что весьма характерно для наркоманов. Особое внимание нужно обратить на следы от внутривенных инъекций, так называемые «дорожки» по ходу вен на предплечьях и кистях, флебиты. Лечение абстинентного синдрома должно проводиться психиатром-наркологом в специализированном учреждении.

Устранение зависимости от наркотиков на сегодняшний день представляет собою проблему, решения которой, по существу нет. Специальных, подавляющих влечение к наркотикам, препаратов нет и наибольшие, хотя и весьма скромные успехи достигнуты при психотерапевтическом воздействии, да и то лишь в тех редких случаях, когда подростки проявляют активное желание избавиться от пристрастия к наркотикам. За помощью к наркологу обычно обращаются родители больного. Токсикоманы, как правило, не нуждаются в лечении в психиатрической больнице, хотя некоторым из них показано кратковременное стационарное обследование для исключения психического заболевания. Наиболее целесообразно пребывание подростков с пристрастием к наркотикам и другим психоактивным веществам в медико-педагогическом центре с участием в антинаркотических реабилитационных программах, предусматривающих пожизненное сопровождение.

Психосоциальное оздоровление семьи, коррекция аномальных личностей, оздоровление микросреды и, в частности, работа с асоциальными группами подростков как потенциальными очагами наркотизации могут быть успешными лишь при

объединении усилий медиков, юристов, педагогов, психологов, социальных работников. Медики должны обучать родителей и педагогов распознавать различные виды наркотического опьянения, формировать у них нарконастороженность.

К сожалению, сегодня мы не располагаем ни единой концепцией профилактики наркомании, ни методами действенного влияния на неформальные подростковые общности, ни материальными условиями для формирования у подростков социально позитивных тенденций и высоконравственных интересов. Проблема наркомании и алкоголизма и их предупреждения у подростков должна стать задачей всего общества и не может быть решена, пока безнравственность не перестанет быть составляющей образа жизни.

Сегодняшняя действительность, к сожалению, такова, что предлагаемая система мер выглядит благими намерениями с чрезвычайно плохими возможностями их реализации. Наркомания не существует сама по себе. Это болезнь среды, где преобладают неустойчивые и конформные. Неустойчивые, копируя яркого лидера, ищут новых ощущений. Конформные тянутся за большинством, хотят быть «как все», копируют стиль поведения референтной группы. Именно эти две группы отличаются отсутствием самостоятельного мышления и личностной самодостаточности. Те и другие, как правило, не живут богатой духовной жизнью, а для поддержания жизненного тонуса нуждаются в разнообразных внешних стимулах. Среди этих стимулов алкоголь или наркотики занимают очень серьезное место.

Попытки объяснить рост наркотизации детей и подростков крахом идеологии коллективных интересов, торжеством идеологии саморазрушения или идеологическим вакуумом представляются наивными. Проживая свою жизнь в разнообразных коллективах, человек всегда существовал индивидуально. Коллективные интересы, несмотря на декларируемую их приоритетность, за редкими исключениями, всегда были очень внешними и поверхностными. Пьянство и наркотизация существуют не из-за отсутствия «правильной» идеологии, а от отсутствия готовности критически осмыслить и воспринять какую-либо систему взглядов в принципе. Идеология саморазрушения – у единиц, и не они определяют катастрофическое положение с детским и подростковым наркотизмом в России. Материальная и духовная бедность не дают возможности познания многокрасочной действительности. Наркотик же заменяет все радости мира и жизни. Не имеющий потребности быть собой, самостоятельно мыслить, то есть духовно убогий и не ищет духовных радостей. Коллективность интересов и целей вовсе не означали, что они благие и не могли скрыть душевную пустоту, духовную ущербность той части молодежной среды, которая сегодня является группой риска по склонности к употреблению наркотиков. При отсутствии сложной духовной жизни естественна обезьянья готовность подражать чему угодно и убивать время каким угодно способом.

Десятилетия назад мода была на фарцовку, пьянство, масштабы которого были и остаются до сих пор грандиозными. Наркотического опыта у населения практически не было. Мода на употребление наркотиков пришла позже вместе с движением хиппи, когда наркотик перестал восприниматься, в сравнении с алкоголем, как нечто чуждое. Наркологическая ситуация в РФ характеризуется не только высоким уровнем потребления спиртных напитков детьми и подростками, но и плохими традициями, а именно употреблением в основном крепких спиртных напитков, суррогатов, а также сильнодействующих наркотиков. Положение представляется угрожающим для будущего страны, поскольку и алкоголизм и наркомания трудно курируемы и имеют выраженный социальный характер.

Мировой опыт свидетельствует о бесперспективности борьбы с наркоманией как медицинской категорией. В борьбе с наркоманией (это касается частично и алкогольной болезни) следует учитывать некоторые ее особенности. В наркотической интоксикации пациент чувствует себя значительно комфортнее, нежели вне ее, и не воспринимает наркотическое опьянение отрицательно. После снятия абстиненции наркоман больше не нуждается во враче, в общении с ним не заинтересован, тем более что не имеющему собственного психоделического опыта врачу «недоступны самые прекрасные ощущения в жизни»,

и он не может выступать даже в роли «понимающего» собеседника.

Необходимо отдавать себе отчет, что в процессе самых современных лечебно-реабилитационных воздействий не могут быть преодолены или изменены особенности личности пациента, в частности, его неспособность противостоять давлению наркотически агрессивной среды. Кроме того, врачу нечего предложить наркоману в качестве замены ощущений, получаемых от наркотика, а социальные ценности (профессиональный рост, семья, здоровье свое и близких и т.п.) утрачивают для него свою значимость. Предлагаемое строительство стадионов и молодежных центров, безусловно, важно и нужно, но наивно уповать на них, считать, что человек не становится вором, проституткой, наркоманом потому что на пути встречает бассейн и шахматный кружок. Несмотря на идущую во всем мире войну с наркотиками и наркоманией существенных успехов не достигнуто ни в одной стране. Следует смотреть правде в глаза. Победить наркоманию в обозримом будущем вряд ли удастся. Биологически обоснованной терапии не существует, спасение тех, кто уже зависим от наркотика, как показывает мировая практика, малоперспективная задача, в том числе и по вышеназванным причинам.

В связи с этим проблемой становится не только то, как помочь наркоману, но и как обезопасить от него окружающих, ибо в состоянии абстиненции для наркомана не существует никаких ограничителей, добывая наркотик, он идет на грабеж, разбой, убийство. Любая потенциальная жертва наркомана предпочтет возможной агрессии в свой адрес легализацию употребления наркотиков по принципу «реализуй свое право на саморазрушение, а меня не трогай».

Принимаемые меры по пресечению оборота наркотиков в конечном итоге повышают цены на них, делают наркодельца богаче, а наркомана опасней. В отличие от «обычного» преступника, наркоман готов к преступлению всегда. Известно, что легализация потребления наркотиков только усугубляет ситуацию. И все-таки криминальная составляющая наркомании имеет не менее чрезвычайный характер, чем сама проблема. Конечно же, не с целью лечения, а именно для профилактики криминальных побуждений целесообразно хотя бы рассмотреть возможность получения наркотика наркоманом в состоянии абстиненции в медицинском учреждении. Спасение здоровья и жизней тысяч и тысяч потенциальных жертв, кажется, того стоит. Законодательные нормы, которые допустили бы именно в этих целях потребление наркотиков уже состоявшимися наркоманами, вовсе не исключают необходимости беспощадной борьбы с теневым наркобизнесом и вовлечением в наркотизацию детей и подростков.

Борьба с наркоманией не должна отождествляться с борьбой с наркотиками и принимать уродливые формы, по сути легитимизируя предсмертные пытки для онкологических больных. В этой ситуации позиция церкви, никак не протестующей против искусственно создаваемых мучений для обреченных на смерть и в то же время не признающей за человеком права на эвтаназию, мне кажется, плохо соотносится с понятием «милосердие». Патерналистский подход предполагает, что поставленный перед выбором человек обязательно предпочтет зло, в том числе саморазрушение. Но сторонники такого взгляда на природу человека должны не стесняться провозгласить его публично и не отметать доводы оппонентов как чуть ли не еретические. Аргументы в пользу точки зрения об ответственности человека за свое социальное поведение должны быть хотя бы услышаны.

Причины же низкой эффективности превентивных антинаркотических программ в том, что они безадресны, не предполагают индивидуального подхода, ориентированы на выработку страха перед последствиями наркотизации. Профилактика наркомании должна предусматривать, во-первых, создание иммунитета к употреблению наркотиков путем формирования высоких духовных ценностей, в том числе ценности здоровья и жизни, воспитанием потребности в культурной среде и духовном росте и, во-вторых, высокопрофессионально организованное просвещение, касающееся всех аспектов потребления наркотиков. Самодостаточная личность, находящаяся

в гармонии с собой и миром, не будет стремиться изменить свое состояние или самоутвердиться, копируя социально-негативные формы поведения, что свойственно первично ущербным людям. Акцент в борьбе с наркотизацией должен быть сделан на снижение спроса на наркотики, поскольку пока существует спрос – он будет удовлетворяться даже в обществе с тотальным контролем государства над жизнью граждан. Способствовать снижению спроса на наркотики в определенной мере могла бы большая социальная востребованность квалифицированного труда и общественный спрос на духовность, образованность и порядочность.



В.Ю. Слабинский

Основы психотерапии

Практическое руководство

ISBN 978-5-94387-467-3. Формат 140x205. Объем 464 стр. Переплет мягкий

Книгу кандидата медицинских наук Владимира Слабинского «Основы психотерапии» с полным правом можно назвать ценным и оригинальным учебным пособием. Теоретическая часть направлена на формирование «психотерапевтического мышления» и сочетается с подробным описанием практических методик и техник психотерапии. Практический раздел издания отличается сразу несколькими интересными особенностями: это детальное изложение метода позитивной динамической психотерапии (на примере данного метода иллюстрируется интеграция различных психотерапевтических техник и методик – активно идущий в современной психотерапии процесс); анализ и практические рекомендации по проблеме личностной безопасности психотерапевта; впервые в отечественной научной литературе приводятся и комментируются нормативно-правовые документы, регулирующие деятельность как врача-психотерапевта в отдельности, так и психотерапевтического центра в целом.

Книга получила высокую оценку отечественных и зарубежных специалистов. Благодаря своему научно-прикладному характеру, доступному стилю изложения, широкому спектру рассматриваемых тем и, конечно, профессиональному опыту автора она станет незаменимым помощником как для начинающих психотерапевтов, психологов, социальных работников и студентов, обучающихся по этим специальностям, так и для опытных специалистов.



В.Ю. Слабинский

Семейная позитивная динамическая психотерапия

Практическое руководство

ISBN 978-5-94387-473-4. Формат 140x205. Объем 464 стр. Переплет мягкий

Новая книга кандидата медицинских наук Владимира Слабинского «Семейная позитивная динамическая психотерапия» является прекрасным пособием, освещающим основные теоретические и практические вопросы современной семейной психотерапии.

В теоретической части данного издания впервые приводится детальное описание оригинального метода позитивной динамической психотерапии.

Несомненным достоинством книги является то, что основная ее тема – семейная психотерапия – рассматривается через различные призмы: психологии отдельной личности и семьи в целом, психологии семейной группы. Отдельная глава посвящена вопросам групповой динамики и позитивной психодраме.

Практическая часть этого издания содержит исключительно богатый авторский материал: подробное описание методики семейной психотерапии «Древо характера» и ряда психодиагностических методик. В главе, посвященной ведической психотерапии, показана живая связь древней традиции Вед с современной теоретической и прикладной психологией.

Данная книга предназначена для практикующих психотерапевтов, психологов, специалистов по социальной работе, педагогов, аспирантов и студентов, обучающихся по данным специальностям.



А.Е. Строганов

Психотерапия на базе театральных систем

Практическое руководство

ISBN 978-5-94387-470-3. Формат 140х205
Объем 496 стр. Переплет мягкий

Данная книга посвящена одному из новых психотерапевтических направлений – трансдраматической терапии, созданной и апробированной самим автором.

Это оригинальное направление в лечебно-реабилитационной области психиатрии, путем последовательной трансформации использующее театральные методы и системы для разработки методов психотерапии.

А.Е. Строганов разработал три уникальных метода индивидуальной психотерапии: эпическую терапию, действенно-аналитическую коррекцию и коррекцию атмосфер, основанных на театральных системах Б. Брехта, К.С. Станиславского и М.А. Чехова соответственно. Методы трансдраматической терапии универсальны, экономичны и очень эффективны при лечении невротических расстройств. В книге подробно показано, как психотерапевт может использовать данные методы для вывода личности из кризиса, для развития у пациента творческого потенциала и психологической сопротивляемости.

Данное издание предназначено для практикующих психотерапевтов, психологов, наркологов, преподавателей медицинских вузов кафедр психиатрии и психотерапии, аспирантов и студентов, обучающихся по этим специальностям.



И.А. Архипова

Диагностика психического развития ребенка

250 тестов, заданий и упражнений для адаптации ребенка к школе

ISBN 978-5-94387-466-6. Формат 140х205
Объем 256 стр. Переплет мягкий. + CD

Данная книга является пособием не только по диагностированию, но и по развитию способностей, умений и навыков ребенка. В книге содержится 250 диагностических и развивающих тестов, задач и упражнений, которые помогут узнать многое как о способностях ребенка, так и о способах их развития. Все задания могут использоваться в ходе как коллективных занятий, так и индивидуальных, поскольку предназначены и для обучения в группе, и для индивидуальной работы.

Разнообразные варианты тестов и заданий помогут составить программу занятий для каждого ребенка, ориентируясь на его возраст, особенности развития, индивидуальный уровень.

Издание предназначено для учителей начальных классов, школьной администрации, воспитателей групп продленного дня, школьных психологов, психологов, работающих в системе образования, различных психологических центрах, студентов педагогических вузов, студентов, получающих психологическое образование, и, конечно, для родителей.

К книге прилагается CD, на котором содержатся красочные иллюстрации к заданиям в удобной форме, рассортированные по главам и тематически, – их можно многократно распечатывать для больших групп детей, меняя конфигурацию, варианты и т.д.



С.Б. Ваисов

Наркотическая и алкогольная зависимость

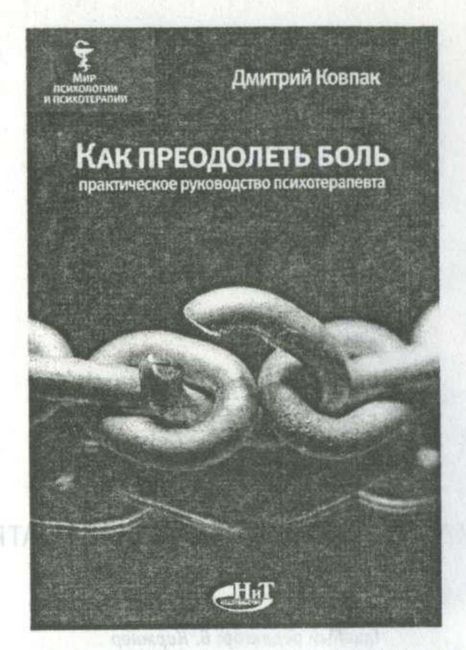
Практическое руководство по реабилитации детей и подростков

ISBN 978-5-94387-468-0. Формат 140x205
Объем 272 стр. Переплет мягкий

Новая книга известного психолога С.Б. Ваисова посвящена чрезвычайно актуальной в наше время проблеме наркомании и алкоголизма среди детей и подростков: социальным и психологическим аспектам распространения наркотиков, вопросам зависимости и созависимости, социально-психологическому портрету наркомана, путям превенции злоупотребления наркотиками и алкоголем, коррекции поведения, моделям комплексной работы специалистов как с наркозависимыми, так и с их социальным окружением.

Автор во всей полноте рассматривает вопросы практической наркологии, обобщает современные представления о причинах возникновения наркозависимости, раскрывает механизмы ее развития, дает детальное описание клинических особенностей и течения наркоманий, описывает реальный способ их лечения, основанный на программе «12 плюс».

Данное практическое руководство будет очень полезно наркологам, невропатологам, психологам, психотерапевтам, социальным работникам, другим лицам помогающих профессий, оказывающим помощь аддиктам, родственникам и близким наркозависимых и самим наркозависимым, решившим бороться с пагубным недугом.



Д. Ковпак, Т. Лалаян, Л. Третьяк, Н. Войтович, В. Титова, В. Конопатов, Ю. Гольдблат

Как преодолеть боль

Практическое руководство психотерапевта

ISBN 978-5-94387-350-8. Формат 140x205
Объем 256 стр. Переплет мягкий

Решение проблемы боли на сегодняшний день является одной из важнейших задач, стоящих перед врачами самых разных специальностей.

Новое практическое руководство известного психотерапевта Д. Ковпака с соавторами посвящено именно этой проблеме. В книге представлен комплексный подход к проблеме хронической боли в современной клинике, проанализированы наиболее распространенные болевые синдромы, рассмотрены различные аспекты боли, методы оценки ее интенсивности, особенности проявлений у разных людей (у пожилых людей, у женщин и детей), описаны методики работы с разнообразными проявлениями болей, различные способы их преодоления.

Особое внимание уделено современным аспектам психотерапевтического лечения (психотерапевтическим техникам: поддерживающей психотерапии, суггестивным методикам (гипноз, аутогенная релаксация, медитация)) и др.

Книга будет полезна врачам общего профиля, семейным врачам, педиатрам, геронтологам, невропатологам, психотерапевтам, психологам, специалистам других медицинских направлений, а также людям, страдающим болевыми синдромами разного происхождения.

Б.В. Воронков

ДЕТСКАЯ И ПОДРОСТКОВАЯ ПСИХИАТРИЯ

Главный редактор: *Б. Киржнер*

Выпускающий редактор: *И. Львова*

ООО «Наука и Техника»

198097, г. Санкт-Петербург, ул. Маршала Говорова, д. 29.
Подписано в печать 25.12.2008. Формат 60x90 1/16.
Бумага офсетная. Печать офсетная. Объем 15 п. л.
Тираж 1500. Заказ 268.

Отпечатано с готовых диапозитивов
в ГП ПО «Псковская областная типография»
180004, г. Псков, ул. Ротная, 34.





Воронков
Борис Васильевич,

кандидат медицинских наук, врач высшей категории, доцент кафедры психоневрологии факультета повышения квалификации и последипломной подготовки Санкт-Петербургской Государственной педиатрической медицинской академии.

Издательство «Наука и Техника»
Санкт-Петербург, пр. Обуховской Обороны, 107.
Для писем: 192029, Санкт-Петербург, а/я 44.
...л.: (812) 567-70-25, 567-72-08.
...ail: nitmail@nit.com.ru
...66, Киев-166, ул. Курчатова, 9/21.
...л.: (044) 516-38-66.
...ail: nit@voliacable.com
...ициальный сайт: www.nit.com.ru

ISBN 978-5-94387-478-9

